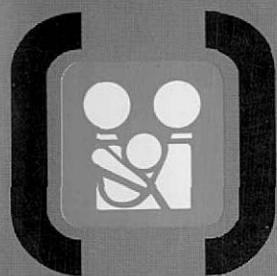


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**



Por un niño sano
en un mundo mejor

Indice

385 Editorial

Tiempos y espacios. *Dr. E.C. Boggiano*

■ Artículos originales

387 Estudio clínico, serológico y epidemiológico

de la rubéola en Buenos Aires. *Dr. M.D. Bilkis y col.*

394 Glomerulonefritis rápidamente progresiva: análisis clínico-patológico.

Dr. F.D. Spizzirri y col.

401 Lactancia materna en madres trabajadoras del sector salud

de la provincia de Jujuy: nivel de información. *Dra. B. Baspineiro y col.*

406 Escorpionismo por *Tityus trivittatus*. *Dras. M.G. del Valle Luna y M.M. Luna*

■ Actualización

413 Síndrome de burnout en los pediatras intensivistas. *Dra. V. Spehrs*

■ Progresos en Pediatría

422 Gastroenteritis virales y virología molecular. *Dr. A. Roseto y col.*

■ Pediatría práctica

437 Enfermedad de Kawasaki. Una propuesta para el diagnóstico temprano
y su seguimiento. *Dr. R. Garciarena y col.*

■ Comunicación breve

443 Quilotórax en cirugía cardíaca pediátrica. *Dr. A. Allaria y col.*

■ Educación médica

448 Bioestadística para todos. Segunda parte: El rol de la estadística
en la investigación clínica. *Dr. A. Garsd*

■ Comités de la SAP

452 Recomendaciones sobre criterios de internación
en Cuidados Intensivos Pediátricos. *Comité de Terapia Intensiva*

■ Pregunte a los expertos

455 ¿Es bueno para la gente el estado actual de las instituciones de salud
y las políticas que las sustentan? *Dr. N.S. Baranchuk*

456 Comentario de libros

VOLUMEN 95
NUMERO 6
DICIEMBRE
AÑO 1997



Indice

Editorial	Tiempos y espacios. Dr. E.C. Boggiano	385
Artículos originales	Estudio clínico, serológico y epidemiológico de la rubéola en Buenos Aires. Dr. M.D. Bilkis y col.	387
	Glomerulonefritis rápidamente progresiva: análisis clínico-patológico. Dr. F.D. Spizzirri y col.	394
	Lactancia materna en madres trabajadoras del sector salud de la provincia de Jujuy: nivel de información. Dra. B. Baspineiro y col.	401
	Escorpionismo por <i>Tityus trivittatus</i> . Dras. M.G. del Valle Luna y M.M. Luna	406
Actualización	Síndrome de burnout en los pediatras intensivistas. Dra. V. Spehrs	413
Progresos en Pediatría	Gastroenteritis virales y virología molecular. Dr. A. Roseto y col.	422
Pediatría práctica	Enfermedad de Kawasaki. Una propuesta para el diagnóstico temprano y su seguimiento. Dr. R. Garciarena y col.	437
Comunicación breve	Quilotórax en cirugía cardíaca pediátrica. Dr. A. Allaria y col.	443
Educación médica	Bioestadística para todos. Segunda parte: El rol de la estadística en la investigación clínica. Dr. A. Garsd	448
Comités de la SAP	Recomendaciones sobre criterios de internación en Cuidados Intensivos Pediátricos. Comité de Terapia Intensiva	452
Pregunte a los expertos	¿Es bueno para la gente el estado actual de las instituciones de salud y las políticas que las sustentan? Dr. N.S. Baranchuk	455
	Comentario de libros	456

Contents

Editorial	Time and spaces. Dr. E.C. Boggiano	385
Original articles	Clinical, serological and epidemiological study of rubella in Buenos Aires. Dr. M.D. Bilkis y col.	387
	A clinico-pathologic study of rapidly progressive glomerulonephritis. Dr. F.D. Spizzirri y col.	394
	Breastfeeding in women that work in health care activities in the province of Jujuy: information level. Dra. B. Baspineiro y col.	401
	Poisoning by <i>Tityus trivittatus</i> . Dras. M.G. del Valle Luna y M.M. Luna	406
Review	Burnout in intensive care pediatricians. Dra. V. Spehrs	413
Pediatrics progress	Viral gastroenteritis and molecular virology. Dr. A. Roseto y col.	422
Practical pediatrics	Kawasaki disease. A proposal for early diagnosis and follow-up. Dr. R. Garciarena y col.	437
Brief communication	Chylothorax in pediatric cardiac surgery. Dr. A. Allaria y col.	443
Medical education	Biostatistics for everybody. Part II: The rol of statistics in clinical research. Dr. A. Garsd	448
SAP Committees	Recommendations for pediatric intensive care unit admission. Intensive Care Committee	452
Ask the experts	Is good for people the actual state of health institutions and health policies? Dr. N.S. Baranchuk	455
	Books	456

Editorial

Tiempos y espacios

La metáfora del espejo nos sirve para describir la situación actual.

Hasta ayer el espejo reflejaba la realidad, hoy se ha roto y cada parte refleja realidades diferentes.

Somos médicos insertos en una sociedad cambiante, con valores diferentes y desencanto, donde se pone en duda el conocimiento científico revalorizando el saber popular, donde las normas son puestas en duda y se revaloriza la estrategia y, por otro lado, se tiene la gran esperanza en que la tecnología dará todas las respuestas.

Ha finalizado el tiempo del centralismo y han pasado a tener valor los localismos y lo participativo. Es, en resumen, una época de incertidumbre.

Mis pacientes y yo, en la soledad de mi consultorio, estamos incluidos en ese tiempo, y mi que-hacer médico está en función de ellos.

Para que la incertidumbre no me paralice debo hacer un diagnóstico situacional: "Esto es mi realidad y desde allí debo proyectar mi trabajo".

En esta soledad silenciosa surgen infinidad de incógnitas sobre mi tarea como médico. Es fascinante descubrir que a todos los que estamos comprometidos en este trabajo nos sucede lo mismo. Saber que mis preguntas son las preguntas de la mayoría.

Un diagnóstico situacional nos permitirá comprender el amplio espectro de consultas y la fragmentación de las realidades.

Ya no existe una sola respuesta, éstas se relacionan con las posibilidades del receptor.

Una misma pregunta sobre un hecho tendrá diversas respuestas en relación a la situación espiritual, social, económica del otro.

Para ello debo salir de mi actitud del saber para tomar una posición de igualdad que me permita comprender.

La consulta médica será como un sube y baja del parque; estoy abajo para entender, estoy arriba para indicar.

Transcurrimos una época de nuevos lazos afectivos, de diferentes estructuras de familia:

madres solteras por propia decisión, embarazos tempranos en pacientes que hemos seguido toda la vida, drogadictos, niños de la calle y abandonados, los padres sin trabajo, la pobreza.

Esto hace que cada paciente sea una aventura apasionante que estamos dispuestos a afrontar pero se nos imponen nuevas formas de atención administradas desde los centros de poder.

Nos sentimos acosados y dicotomizados, lo aprendido tradicionalmente y lo ejercido desde siempre se enfrentan con una realidad social, económica. A esto se agrega una actitud contractual empresarial que nos jaquea.

En esta difícil y complicada situación se nos plantea un nuevo paradigma, revalorizar el vínculo, no olvidar la esencia, sabiendo que la base del curar está dada por el vínculo médico-paciente. La curación sigue entonces siendo un maravilloso misterio.

Somos vehículo de esa curación y lo fundamental es una palabra, un gesto, esa actitud activa esencial, un silencio compartido o el crear un espacio.

Es lo que buscan el niño y su familia y lo que buscamos nosotros cuando nos enfermamos.

Se establece un vínculo cuando la relación es significativa para cada uno de sus componentes.

El paciente necesita del conocimiento del médico y de su acompañamiento, sentirlo su aliado.

Necesitamos a nuestros pacientes pues son ellos los que nos hacen médicos y necesitamos sentir las diversas gratificaciones por la tarea.

Si este circuito de ida y vuelta no se realimenta, se contamina, se producen fracturas y una cadena de insatisfacciones aparecen entre pacientes y médicos encerrados en un laberinto perverso.

Debemos optimizar el vínculo.

Esta es la verdadera especialización que lleva toda la vida del médico, como el largo camino del mito del héroe que se irá modificando, perfeccionando, cuestionando en cada una de sus edades y etapas, pero con el objetivo

permanente de indagar las necesidades del otro.

Por ello la entrevista requiere continuidad y tiempo, cosas puestas hoy en discusión.

Siendo el pediatra el médico de cabecera de niños y adolescentes, durante el tiempo del crecimiento y desarrollo enfrenta innumerables crisis fisiológicas y no fisiológicas (amamantamiento, trastornos del sueño, llanto, control de esfínteres, problemas del aprendizaje, prevención de enfermedades sexuales y embarazos, separaciones, duelos) que requieren tiempo, mucho tiempo. La enfermedad también lo requiere.

Una familia y un niño a los que se les pueda brindar eso tendrán menor deserción de atención, serán mejor vacunados, se les realizarán menos exámenes complementarios y de especialistas, se reducirá el número total de visitas, se hará profilaxis y recibirán menos remedios, pudiendo la familia comprender la espera y el sentido real de la enfermedad.

Los pediatras y sus organizaciones debemos dar a conocer y poner en discusión social la situación que atraviesa la salud. Esta sociedad progresivamente presenta otras facetas de inseguridad, donde nuevas formas de maltrato infantil aparecen en el fin del milenio.

Este mensaje debiera estar dirigido a las familias cada vez más acechadas, con el fin de que conozcan la más adecuada atención de sus hijos y desde ese lugar, de mayorías silenciosas, pudieran exigirlo.

Nuestra pasividad, asombrados ante los cambios acelerados y la aceptación, no sirve.

Debieramos reaprender que nuestras voces tienen que ocupar un lugar en la discusión y que parte de los cambios están en nuestras propias decisiones.

Ya la ilusión de los años sesenta de una pediatría igualitaria y para todos se ha diluido; intentemos para el siglo XXI una pediatría posible y equitativa para todos los niños. En aquellos tiempos pensábamos en los grandes cambios, ahora sabemos que la revolución está a la vuelta de la esquina, con nuestros vecinos, con nuestros pacientes.

Para ello no necesitamos una alta tecnología. Marañón decía que para hacer medicina sólo se necesitaban dos sillas. Comprimos una segunda y hagamos sentar a nuestros pacientes.

Todas las cosas que parecían sólidas se han fragmentado y desaparecieron en el espacio y en el tiempo.

Este sistema que padecemos, injusto para todos, sabemos o intuimos que no podrá mantenerse.

Este es un tiempo de resistencia. No es el momento de la nada.

No aceptemos en nosotros mismos un determinismo irreversible ni miremos tampoco para atrás, a un mundo que ya pasó.

Es otra vez el momento de la imaginación, donde la ética es nuestra herramienta fundamental.

Como Prometeo en su obsesión de entregar el fuego, es importante enseñar a los futuros médicos el valor esencial del vínculo en la relación médico-paciente para garantizar a través del tiempo este concepto básico para la praxis.

Estamos en condiciones de pensar que las cosas no son inevitables. Lo inevitable pertenece al orden del destino, y la propuesta que tenga una respuesta para todos se incluye en el orden de la imaginación del presente y para el futuro.

Sigamos siendo médicos pediatras.

Emilio Carlos Boggiano

*Medicina: ciencia difícil, arte delicado, humilde oficio,
noble misión.*

DEFINICIÓN HIPOCRÁTICA

Artículo original**Estudio clínico, serológico y epidemiológico de la rubéola en Buenos Aires**

Dres. MANUEL D. BILKIS*, PEDRO PARDO*, JULIAN ONAINDIA*, LUIS SISTO*, ALICIA S. MISTCHENKO**, CRISTINA D. DE WOLFF*** y JOSE MASSIMO*

RESUMEN

Introducción. El objetivo del presente estudio fue determinar los patrones epidemiológicos y morfológicos de la rubéola.

Material y métodos. Entre abril de 1995 y abril de 1996 se atendieron 625 niños en el Consultorio de enfermedades exantemáticas del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". En aquellos pacientes con criterios clínicos de rubéola se obtuvo una muestra de sangre para la búsqueda de anticuerpos anti-rubéola por enzoinmunoensayo de captura de IgM (Abott).

Resultados. De los 625 pacientes con exantema, 261 (41,7%) tuvieron diagnóstico de rubéola por criterios clínicos. En 217 se obtuvo una muestra de sangre para la búsqueda de anticuerpos IgM anti-rubéola por enzoinmunoensayo: de éstos, 179 (82,4%) fueron positivos. En los niños con rubéola confirmada por serología se encontró incidencia estacional, con un mayor número de casos en primavera. La media de edad fue 6,17 años (rango 2,5 meses-18 años) y menos del 3% de los casos se presentaron en lactantes. En el 92% de los casos el exantema fue universal, con progresión cefalocaudal en el 81% de los pacientes. Se encontraron adenopatías en el 92%, fiebre en el 48% y compromiso articular en el 13%. La media de la duración del exantema fue 3,91 días (1,5-10 días).

Conclusiones. 1) La rubéola fue la causa más frecuente de enfermedad exantemática. 2) Se encontró una alta relación entre el diagnóstico clínico de rubéola y la serología.

Palabras clave: rubéola, exantema rubeoliforme, vacunación anti-rubeólica.

SUMMARY

Introduction. The aim of this study was to determine the morphologic and epidemiologic patterns of rubella.

Material & methods. Between April 1995 and April 1996, 625 children were attended to the Exanthematic Diseases Office, at the Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". A blood sample was obtained from 217 out of 261 patients with clinical criteria for rubella to search anti-rubella antibodies for capture IgM enzymeimmunoassay (Abott).

Results. Among 625 patients with exanthema, 261 were diagnosed as having rubella by clinical criteria; of them 82.4% gave positive detection of anti-rubella antibodies. There were seasonal variations, with most rubella cases present in spring. Median age of rubella cases was 6.17 years (range; 2.5 months to 18 yr); less than 3% of them presented during lactation. Among rubella cases, 15.6% lived with pregnant women; 1 case (0.5%) had been previously immunized with rubella vaccine. Exanthema was universal in 92% of the cases, with cephalo-caudal progression in 81% of the patients. Adenopathies were found in 92% of the patients; fever in 48% and joint compromise in 13%. Mean duration of exanthema was 3.9 days (1.5 to 10 days).

Conclusion. 1) Currently, rubella is the most frequent cause of exanthematic disease. 2) There was a high agreement between clinical diagnosis of rubella and confirmatory serology.

Key words: rubella, rubelliform exanthema, anti-rubella vaccination.

INTRODUCCION

La rubéola (sarampión alemán) es una enfermedad infecciosa exantemática benigna, con morbilidad y letalidad generalmente mínimas, producida por lo que se conoce hasta la fecha por

un virus de tipo antigénico único.¹ Sin embargo, la infección materna durante la gestación puede infectar los tejidos embrionarios y producir importantes alteraciones en el desarrollo fetal.

Las primeras noticias de la enfermedad aparecen entre los primitivos médicos árabes, quienes la describieron como una variante del sarampión.¹ Dos médicos alemanes, De Bergen en el año 1752 y Orlov en el año 1758, realizaron la primera descripción clínica de la rubéola como una entidad propia denominándola "rotheln".² En el año 1938, Hiro y Tasaka demostraron la etiología viral del padecimiento³ y en el año 1941

* Grupo de estudio de enfermedades exantemáticas del Hospital de Niños "R. Gutiérrez".

** Laboratorio de Virología del Hospital de Niños "R. Gutiérrez". Investigador de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.

*** Red de Laboratorios. Ministerio de Salud y Acción Social. Correspondencia: Dr. J. Máximo. Servicio de Dermatología. Hospital de Niños "R. Gutiérrez", Gallo 1330, Capital Federal.

la rubéola adquiere la importancia que tiene actualmente, al describir Mc Allister Gregg alteraciones congénitas en neonatos cuyas madres habían padecido rubéola durante la gestación.⁴ En el año 1962, Weller y colaboradores⁵ y simultáneamente Parkman y colaboradores⁶ consiguieron desarrollar el virus en cultivo de células. Se trata de un virus ARN de cadena simple generalmente esférico, de 50 a 60 μm de diámetro, perteneciente a la familia *togaviridae*.

A partir de 1969 se autorizó en los Estados Unidos la vacunación con virus vivo atenuado, lo que permitió en ese país y en todos aquellos que utilizaron estrategias de inmunización masiva, un descenso aproximado del 99% en la actividad de la enfermedad.^{7,8}

Como parte del estudio epidemiológico, clínico, dermatológico y etiológico de las enfermedades exantemáticas, abordamos en este trabajo el estudio de la rubéola posnatal teniendo como objetivos:

- Determinar la frecuencia de la rubéola posnatal en el contexto de las enfermedades exantemáticas infantiles en nuestro medio.
- Establecer los distintos patrones morfológicos del exantema.
- Analizar las distintas manifestaciones clínicas de la enfermedad y su frecuencia relativa.
- Investigar serológicamente a todos los pacientes, para determinar la relación entre la clínica y el laboratorio.

POBLACION Y METODOS

Durante un período de 12 meses (abril de 1995-abril de 1996), se evaluaron en el consultorio de enfermedades exantemáticas del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" pacientes de ambos sexos y edades comprendidas entre los 45 días de vida y los 18 años. Para ser incluidos en el estudio, los pacientes debían presentar al momento de la consulta diagnóstico presuntivo de rubéola o exantema rubeoliforme.

Definimos al exantema como un brote agudo y generalizado de la piel, de resolución espontánea. Consideramos exantema rubeoliforme al exantema máculo-pápulo-eritematoso con piel sana interpuesta y sin tendencia a la confluencia.

Los pacientes fueron examinados en forma conjunta por un pediatra, un infectólogo y un dermatólogo infantil, recabándose datos epidemiológicos, clínicos y dermatológicos. Los datos fueron consignados en un protocolo elaborado previamente, que agrupó los datos de la siguiente manera:

Epidemiológicos: datos filiatorios, contactos, antecedentes patológicos, vacunaciones y escolaridad.

Dermatológicos: tipo, localización y cronología del exantema, del enantema y también de la descamación (si la hubiera).

Clínicos: presencia de prurito, fiebre (temperatura máxima y días de duración), astenia, náuseas y vómitos, catarro de vías aéreas superiores, otitis media aguda, artritis, neumonía, meningoencefalitis, hepatoesplenomegalia y adenopatías.

Estudios virológicos: previo consentimiento verbal de los padres, se obtuvo una muestra de sangre para detectar IgM antirrubéola por enzoinmunoensayo (EIA) con un método de captura de IgM en fase sólida (Abott). Se incubaron 200 μl de la muestra de suero diluido con virus de rubéola adsorbido a perlas de plástico. Luego del lavado para eliminar el anticuerpo no unido se incubó con anti-IgM humana conjugada con peroxidasa. Finalmente, se incubó con orthofenilendiamina como sustrato y luego de frenar la reacción con ácido sulfúrico se midió la absorbancia a 492 nm. El punto de corte se determinó por cálculo de absorbancia sobre controles positivos y negativos.

Análisis estadístico: se realizó usando tablas de contingencia y Chi cuadrado.

RESULTADOS

Como se muestra en la *Tabla 1*, se protocolizaron 625 niños con enfermedad exantemática, de los cuales 261 tuvieron diagnóstico presuntivo de rubéola (41,7%). El 61% provenía de Capital Federal y el 38% del conurbano bonaerense. En

TABLA 1
Diagnóstico clínico-dermatológico de la población total de pacientes con exantema estudiados (n = 625)

Diagnóstico clínico	Número de pacientes	(%)
Rubéola	261	(41,7)
Eritema infeccioso	70	(11,2)
Eritema multiforme	61	(9,7)
Exantema súbito	51	(8,1)
Escarlatina	51	(8,1)
Exantema morbiliforme inespecífico	41	(6,5)
Síndrome pie-mano-boca	16	(2,5)
Síndrome Gianotti-Crosti	12	(1,9)
Otros*	62	(9,9)

* Incluye exantema laterotorácico, enfermedad de Kawasaki, pitiriasis rosada de Giberti, exantema petequial, enfermedad de Ritter, etc.

217 pacientes (83%) se obtuvieron muestras de sangre para la detección de IgM antirrubéola. En el resto de los pacientes no se obtuvo confirmación serológica, ya sea por la negativa de los padres a la toma de muestra, inasistencia del paciente o dificultad técnica de la extracción.

De los 217 pacientes en los que se solicitó IgM antirrubéola, el resultado fue positivo en 179 (82,4%). En los 179 pacientes con rubéola confirmada por serología el rango de edad varió entre los 2,5 meses y los 18 años, el promedio fue de 6,17 años y la mediana de 6 años. Como se muestra en el *Gráfico 1*, el 53% de los casos ocurrieron en niños de 4 a 7 años y el 18%, en niños menores de 3 años. El 2,7% se presentó en menores de 1 año.

El período estacional predominante fue hacia fin de la primavera. En los meses de octubre, noviembre y diciembre más del 50% de las consultas por enfermedad exantemática se debieron a rubéola (*Gráfico 2*).

En 28/179 pacientes (15,6%) se registró convivencia con mujeres embarazadas. Un paciente (0,5% del total de la muestra) con diagnóstico de rubéola confirmado por el laboratorio tenía antecedentes de haber recibido vacuna antirrubéoliceo previa.

En relación a la clínica dermatológica, el exantema rubeoliforme típico fue descrito en 163/179 pacientes (91%); en el 9% restante se encontraron los siguientes patrones morfológicos: exantema en encaje 7 pacientes (3,9%), exantema

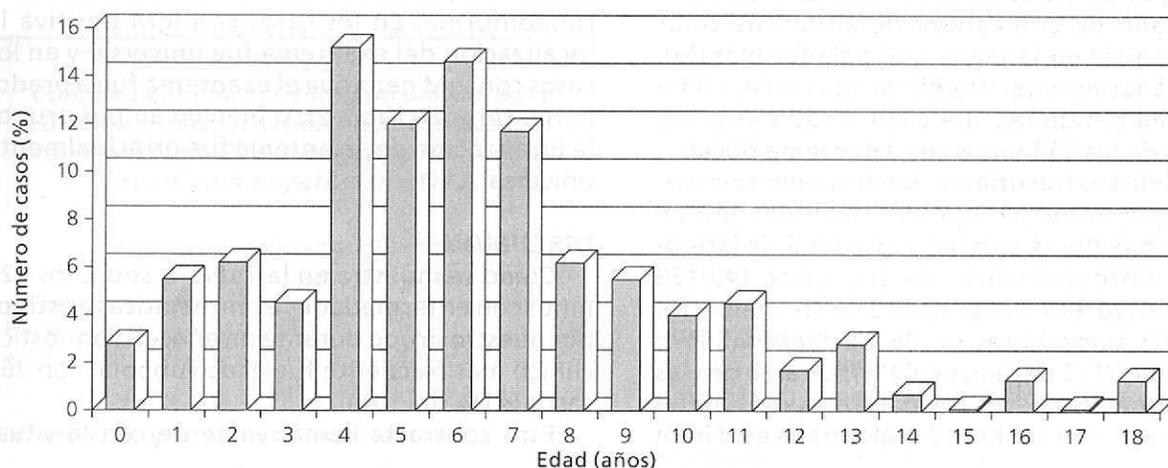


GRÁFICO 1
Distribución por edad de casos de rubéola confirmados por serología (n = 179)

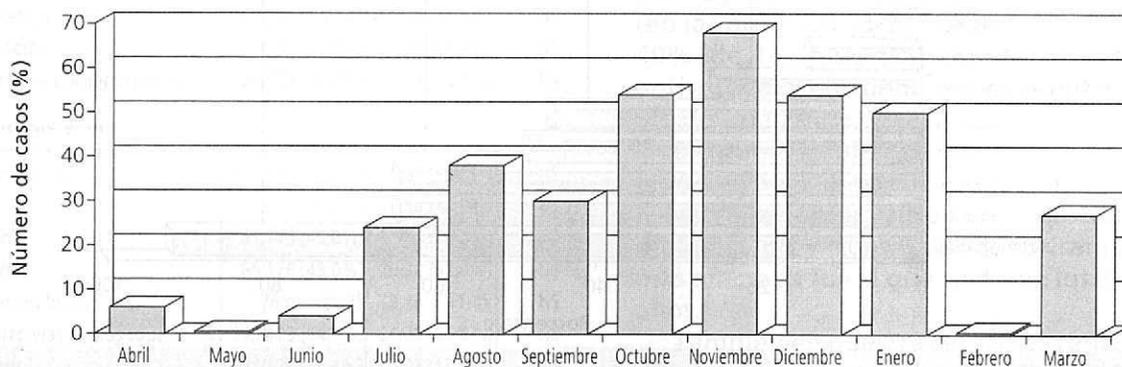


GRÁFICO 2
Distribución mensual del porcentaje de casos de rubéola en relación al total de exantemas

escarlatiniforme 5 pacientes (2,7%) y exantema eritemato-petequial 4 pacientes (2,2%).

La localización del exantema rubeoliforme registrada en 171 pacientes con rubéola confirmada por serología fue la siguiente: universal en 158 pacientes (92%), central en 4 (2,3%) y acral en 9 (5,2%).

La secuencia o progresión del exantema fue constatada en 166 niños, siendo cefalocaudal en 135 pacientes (81%), centrífugo en 29 (17%) y centripeto en 2 (1,2%).

La duración del exantema se registró en 164 pacientes y el promedio fue de 3,91 días, con un rango de 1,5 a 10 días.

El exantema fue registrado en 175/179 protocolos. Estaba presente en 161 pacientes (92%). La localización fue bucal en 133 (76%) y conjuntival en 115 (65%).

El signo de Forscheimer (lesiones maculares del tamaño de una cabeza de alfiler, de color rojo, situadas en la úvula y el paladar blando), consignadas en nuestras historias clínicas como exantema petequeial, fue visto en 22 pacientes (16,5%) de los 133 niños con exantema bucal.

La clínica extracutánea mostró: *adenopatías*: 166/179 pacientes (92%); siendo menores de 2 cm de diámetro, duras, móviles, a predominio laterocervical, retroauricular y suboccipital en 149/179 pacientes (90%) y mayores de 2 cm de diámetro, blandas y sumaxilares en 96 pacientes (58%); *prurito*: 115/179 pacientes (64%); *catarro de vías aéreas superiores*: 155/179 pacientes (64%); *fiebre*: 85 pacientes sobre 176 registros de este ítem

(48%), con una temperatura máxima promedio registrada en 64 pacientes, de 37,9°C (rango 37,5-40°C) y una duración media, registrada en 87 pacientes, de 176 días (rango 1-7 días); *astenia*: 81/179 pacientes (45,2%); *náuseas o vómitos*: 45/179 pacientes (25,1%); *artritis o artralgiás*: 24/179 pacientes (13,4%); *diarrea*: 10/179 pacientes (5,5%); *otitis media aguda*: 3/179 pacientes (1,6%); *hepatomegalia*: 4/179 pacientes (2,2%); *esplenomegalia*: 3/179 pacientes (1,6%) y ninguna sintomatología extracutánea en sólo 1 paciente (0,55%).

Por último, se compararon los datos epidemiológicos, dermatológicos y extracutáneos entre los pacientes con exantema rubeoliforme e IgM antirrubéola positiva o negativa. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de las manifestaciones clínicas comparadas, excepto para la localización del exantema rubeoliforme. En los casos con IgM positiva la localización del exantema fue universal y en los casos con IgM negativa el exantema fue a predominio central (*Tabla 2*), si bien en ambos grupos la localización del exantema fue principalmente universal.

DISCUSION

Como se muestra en la *Tabla 1*, sobre los 625 niños con enfermedades exantemáticas asistidos por nuestro grupo durante un año, el diagnóstico clínico más frecuente fue el de rubéola, con 261 casos (41% del total).

Esto contrasta llamativamente con la situa-

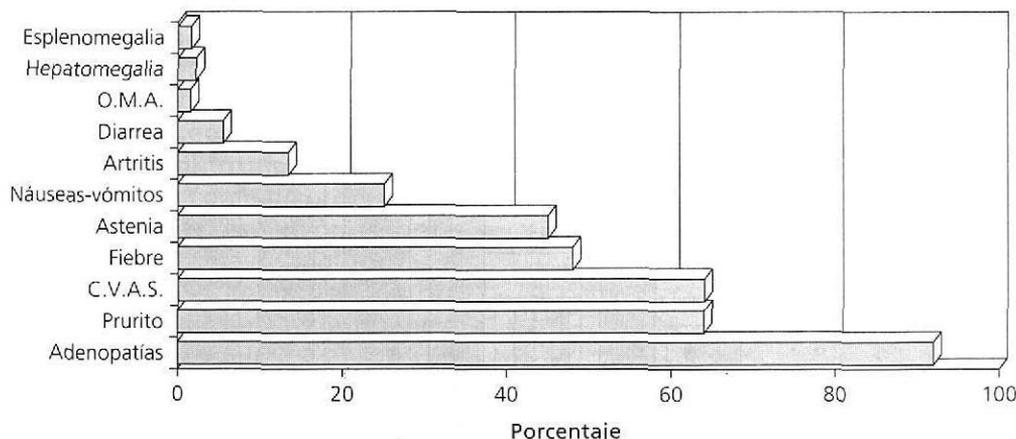


GRÁFICO 3
Frecuencia de signos y síntomas en pacientes con diagnóstico de rubéola confirmado por serología (n = 179)

ción de la enfermedad en los países desarrollados, donde se registran apenas unos 30 casos por año, la mayoría en residentes extranjeros no vacunados.⁸ También es fuerte el contraste de nuestros registros con los datos obtenidos en Estados Unidos en la epidemia de 1991, que registró 1.401 casos, en su totalidad pertenecientes a grupos religiosos autoexcluidos de la vacunación.¹⁰⁻¹¹

En los países sin vacunación masiva en la infancia, los casos denunciados de rubéola varían desde 15 por 100.000 habitantes ocurridos en México en el año 1984,³ hasta los 261 por 100.000 habitantes ocurridos en la epidemia de la ciudad de Panamá en el año 1986.¹²

En nuestro país, los datos nacionales de 1994 registraban 15.000 casos denunciados a los que habría que sumarle los asintomáticos, los no diag-

nosticados correctamente y los no denunciados.⁹ En el año siguiente se registraron aproximadamente 47.000 casos de rubéola, lo cual denota un brote epidémico coincidente con nuestro período de estudio.

El diagnóstico clínico de rubéola fue confirmado por la detección de IgM antirrubéola en 179 pacientes (82,4% del total). Cabe consignar que la serología es de vital importancia, ya que es la única forma de confirmar el diagnóstico y conocer la verdadera incidencia de la enfermedad.⁸

En países con vacunación masiva, siguen apareciendo exantemas morbiliformes o rubeoliformes, pero obedecen a etiologías diferentes (enterovirus, parvovirus B19, etc). En nuestra casuística no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de los aspectos epidemiológicos, clínicos o dermatológicos entre los pacientes con rubéola y serología positiva o negativa.

El diagnóstico virológico de rubéola es eminentemente serológico. La detección de IgM antirrubéola durante el período agudo de la infección constituye el método de elección para el diagnóstico virológico y puede ser realizado a través de varias técnicas: inmunofluorescencia indirecta, aglutinación de partículas de látex, radioinmunoensayo, ELISA e inhibición de la hemoaglutinación (IH). La IH se considera el método patrón para la detección de anticuerpos antirrubéola, sin embargo presenta dificultades técnicas importantes. En los últimos años el ELISA de captura ha desplazado a todos los métodos arriba mencionados, por su elevada sensibilidad (100%), especificidad (99%), reproductibilidad y simplicidad para realizar el estudio.

Con respecto al 17,6% de los pacientes con rubéola diagnosticada clínicamente y serología negativa podemos inferir: a) otras etiologías con clínica similar, b) falsos negativos por el método serológico,¹³ c) extracción precoz de la muestra (en las primeras 48-72 horas del brote sólo en el 40% de las muestras puede detectarse IgM antirrubéola, elevándose al 80% luego del tercer día del comienzo del exantema).^{3,14}

El promedio de edad fue de 6,17 años y la mediana de 6 años, cifras semejantes a las obtenidas en la epidemia de 1964 en Estados Unidos en la era prevacunada, donde la franja de niños más afectada fue la que va desde los 5 hasta los 9 años.¹

También en nuestra casuística registramos algunos lactantes con rubéola (2,7% del total). Este hecho puede deberse a una alta prevalencia de virus circulantes en la población junto a la falta

TABLA 2
Comparación de la signo-sintomatología cutánea y extracutánea en pacientes con exantema rubeoliforme e IgM antirrubéola positiva o negativa (n=217)

	Anticuerpos IgM antirrubéola		Valor P
	Positivo	Negativo	
Población	N= 179	N= 38	
Edad (promedio)	6,17 años	5,56 años	NS*
Rango	2,5 m-18 años	(4m-18 años)	NS

Clínica dermatológica: características del exantema

Universal	158/171 (92,0%)	28/36 (77,0%)	p<0,05
Central	4/171 (2,3%)	8/36 (22,0%)	p<0,01
Acral	9/171 (5,2%)	0	NS
Cefalocaudal	135/166 (81,0%)	29/35 (82,0%)	NS
Centrífugo	29/166 (17,0%)	5/35 (14,0%)	NS
Centrípeto	2/166 (1,2%)	1/35 (2,8%)	NS
En días (rango)	3,9/164 (1,5-10)	4,1/28 (1,5-6)	NS
Enantema	161/175 (92,0%)	32/36 (88,8%)	NS
Enantema bucal purpúrico	22/133 (16,5%)	1/24 (3,4%)	NS

Clínica sistémica

Adenopatías	166/179 (92,0%)	35/38 (92,0%)	NS
Prurito	115/179 (64,0%)	18/38 (47,0%)	NS
Astenia	81/179 (45,0%)	15/38 (39,0%)	NS
Fiebre	85/176 (48,0%)	20/38 (52,0%)	NS
Duración (días)	1,76 d (1-7)	2,15 (1-4)	NS
Catarro vías aéreas superiores	115/179 (64,0%)	21/38 (55,2%)	NS
Artritis	24/179 (13,4%)	5/38 (13,1%)	NS
Diarrea	10/179 (5,5%)	1/38 (2,6%)	NS

*NS: no significativo (p>0,05).

de anticuerpos pasivos maternos (la caída ocurre alrededor de los cuatro meses de vida),¹⁰ o a la falta de inmunidad materna frente a la rubéola, dato que engloba entre el 5 y el 22% de las mujeres en edad fértil en la Argentina.⁹

El período estacional predominante fue la primavera, comportamiento similar al observado para la enfermedad en otras regiones del mundo.^{1,3,12}

En relación al antecedente de vacunación antirrubéolica, éste fue hallado sólo en un paciente. Es sabido que individualmente esta vacuna puede presentar fallas primarias (alrededor del 5% de los vacunados) o fallas secundarias, como la pérdida de anticuerpos protectores luego de 12-16 años de la vacunación.¹⁵⁻¹⁸

De los 179 niños con rubéola confirmada por serología, 28 pacientes (15,6% del total de la muestra) eran convivientes con mujeres embarazadas. Este dato por sí solo, sumado a los ya conocidos efectos deletéreos del síndrome de rubéola congénita¹⁹ y su elevado costo familiar, social y económico, avalan la estrategia preventiva de los países en desarrollo.¹²

La clínica dermatológica de nuestros pacientes reveló un exantema rubeoliforme en el 91% de los pacientes, el 9% restante presentó otros exantemas con IgM antirrubéola positiva. Esto puede deberse a reacción cruzada que puede producirse entre IgM anti-parvovirus B19 con el antígeno de rubéola por el método de EIA¹³ o también a rubéola con exantemas menos típicos.^{1,3}

El enantema petequial localizado en el paladar blando o la úvula (signo de Forscheimer) se encontró en el 16,5% de los pacientes. En la literatura este signo es descrito en el período prodrómico o en el primer día de la erupción con una frecuencia del 20%.²⁰

Con respecto a la clínica sistémica debemos resaltar:

- a) Alta frecuencia de adenopatías (92%) a predominio laterocervical y suboccipital, duras y móviles. Si bien es aceptado que las linfadenopatías constituyen la manifestación clínica principal de rubéola, Landrigan y col.²⁴ encontraron adenopatías retroauriculares y suboccipitales en sólo el 47% de los niños con rubéola.
- b) Alrededor de 65% de los pacientes presentaron prurito y catarro de vías aéreas superiores. El prurito puede llevar a confundir el diagnóstico, interpretando el cuadro como dermatitis inmunoalérgica, con consecuencias negativas ante la exposición de mujeres embarazadas y el consiguiente riesgo del nacimiento de neo-

natos con rubéola congénita.

- c) La mitad de la población presentó hipertermia, con registros máximos promedio de 38°C, con una duración media de la fiebre menor de dos días. En la literatura las cifras de hipertermia en la rubéola varían entre 5 y 13% en un estudio realizado en voluntarios sanos adultos;²⁵ 16% en la epidemia descrita en 1991¹⁰ hasta el 74% de los casos en otra serie.²⁴
- d) Se encontró que el 13,4% de los pacientes presentó artritis o artralgias, lo cual contrasta con cifras más elevadas registradas en la literatura.^{1,21} Sin embargo, esto depende de las características de la muestra, ya que el compromiso articular es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación 5 a 1 y en adultos que en niños.²²⁻²³

La alta incidencia de rubéola posnatal en nuestro medio, la gravedad del síndrome de rubéola congénita y el contacto frecuente entre la población infantil afectada y mujeres en edad fértil, obliga a replantear la necesidad de imponer alguna estrategia eficaz de vacunación masiva, que contemple las características epidemiológicas que hemos señalado.

CONCLUSIONES

1. La rubéola fue la enfermedad exantemática más frecuente en nuestra casuística, coincidente con un brote epidémico de rubéola en nuestro país.
2. La mayoría de los niños presentó características clínicas típicas (exantema rubeoliforme, de progresión cefalocaudal, universal, adenopatías laterocervicales y occipitales pequeñas y móviles). No hubo diferencias estadísticamente significativas con los pacientes con serología negativa, excepto por la localización del exantema. Esto avala la necesidad de realizar el estudio serológico confirmatorio.
3. La edad de presentación más frecuente se halló entre los cuatro y los siete años de edad y coincidió con la observada en países sin vacunación masiva.
4. Hubo un importante número de niños con rubéola aguda convivientes con mujeres embarazadas.

Agradecimientos

Se agradece al Dr. Roberto Chuit, Director de Epidemiología del Ministerio de Salud y Acción Social por su estímulo y colaboración para el desarrollo de este trabajo y a Patricia Riveiro por la excelente asistencia técnica. ■

BIBLIOGRAFIA

- Cherry JD. Rubéola. En: R. Feigin. Tratado de infecciones en pediatría. 2ª ed. España: Interamericana, 1987; 1688-1717.
- Griffith JPC. Rubella (Rotheln: German measles) With a report of one hundred and fifty cases. *Med Record* 32, 1887: 11-41.
- González C. Rubéola en infectología clínica pediátrica. González Saldaña N, Torales A y Gomez Barreto D. 5ª ed. México Edit. Trillas 1993; pág 345-355.
- Gregg NM. Congenital cataract following German measles in the mother. *Transact Ophthalmol Soc Aust* 1941; 3: 35-46.
- Weller TH, Meva FA. Propagation in tissue culture of cythopatic agents from patients with rubella-like illness. *Proc Soc Exper Biol Med* 1962; 111: 215-224.
- Parkman PD, Buescher TL, Artenstein MS. Recovery of rubella from army recruits. *Proc Soc Exper Biol & Med* 1962; 111: 225-232.
- Centers for Disease Control: Elimination of rubella and congenital rubella syndrome-United States. *MMWR* 1985; 34: 65-66.
- Peltola H, Heinonen OP, Valle M et al. The elimination of indigenous measles, mumps and rubella from Finland by a 12 year, two-dose vaccination program. *N Engl J Med* 1994; 331:1397-1402.
- Comité Nacional de Infectología: Rubéola. *Arch Arg Pediatr* 1995; 93: 118-121.
- Briss PA, Fehrs LJ, Hutcheson RH, Schaffner W. Rubella among the Amish; resurgent disease in a highly susceptible community. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 955-959.
- Mellinger AK, Cragan JD, Atkinson WL et al. High incidence of congenital rubella syndrome after a rubella outbreak. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 573-578.
- Saad C, Tristan R. Rubella in Panama: still a problem. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 110-115.
- Jenkerson SA, Beller M, Middaugh JP, Erdman DD. False positive rubella IgM test. *N Engl J Med* 1995; 332; 16: 1103-1104.
- Herrmann KL. Available rubella serologic test. *Rev Infect Dis* 1985; 7: S108-S112.
- Wolf JE, Eisen JE, Framow HS. Symptomatic rubella reinfection in an immune contact of a rubella vaccine recipient. *South Med J* 1993; 86: 91-93.
- Braun C, Kampa D, Fessle R, Willke E, Stahl M, Haller O. Congenital rubella syndrome despite repeated vaccination of the mother: a coincidence of vaccine failure with failure to vaccinate. *Acta Pediatr* 1994; 83: 674-677.
- Robinson J, Lemay M, Vaudry WL. Congenital rubella after anticipated maternal immunity: two cases and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 812-815.
- Weber B, Enders R, Schloper R et al. Congenital rubella syndrome after maternal reinfection. *Infection* 1993; 21: 118-121.
- Janner D. Growth retardation, congenital heart disease and thrombocytopenia in a newborn infant. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 874-877.
- Forscheimer F. The enanthem of German Measles. *Trans Am Pediatr Soc* 1898; 10: 118-121.
- Ueno Y. Rubella arthritis. An outbreak in Kyoto. *J Reumatol* 1994; 21: 874-876.
- Cherry JD. Contemporary infectious exanthems. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 199-207.
- Bialecki C, Feder HM, Grant-Kels JM. The six classic childhood exanthems: a review and update. *J Am Acad Dermatol* 1989; 121: 891-903.
- Landrigan PJ, Stoffels MA, Anderson E et al. Epidemic rubella in adolescent boys. Clinical features and results of vaccination. *JAMA* 1974; 227: 1283-1287.
- Krugman S, Ward R. The rubella problems. Clinical aspects risk of fetal abnormality and methods of prevention. *J Pediatr* 1954; 44: 489-498.

FE DE ERRATAS

En *Arch Arg Pediatr* 1997; 95 (3): 216, en la sección Estrategias, del apartado sobre Prevención de infección urinaria recurrente (IUR), del **Consenso sobre Profilaxis de infecciones en Clínica Pediátrica** donde dice "Trimetoprima-sulfimetoxazol: 2 mg/kg de TMP-100 mg/kg de SMX en 1 toma nocturna cada 24 hs" debe decir **"Trimetoprima-sulfimetoxazol: 2 mg/kg de TMP-10 mg/kg de SMX en 1 toma nocturna cada 24 hs"**.

En el apartado sobre otitis media, en la sección referida a antibióticos adecuados para *Haemophilus influenzae* β lactamasas (+) se omitió incluir la combinación amoxicilina-sulbactam vía oral.

Artículo original

Glomerulonefritis rápidamente progresiva: análisis clínico-patológico

Dres. FRANCISCO D. SPIZZIRRI*, RICARDO C. RAHMAN*, CARLOS COBEÑAS**, ANGELA DEL C. SUAREZ*, DANIELA ZANETTA**, RICARDO DRUT*** y JAVIER RUSCASSO*

RESUMEN

Introducción. El objetivo del presente estudio fue analizar el comportamiento evolutivo de pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) e identificar variables con implicancias pronósticas y terapéuticas.

Material y métodos. Se efectuó un estudio retrospectivo de 26 niños con GNRP (>50% de los glomérulos con semilunas que ocuparan más del 50% de la circunferencia glomerular) asistidos en el Hospital de Niños de La Plata en los últimos 22 años. Se analizaron el porcentaje y tipo de semilunas, el intervalo entre el comienzo de la enfermedad y el tratamiento, así como la necesidad de diálisis y las condiciones subyacentes (variables pronósticas). Veintitrés pacientes fueron tratados con "pulsos" de metilprednisolona IV (15-30 mg/kg, n° 3-12), seguidos de prednisona y ciclofosfamida.

Resultados. La mediana de edad fue 10,4 años (rango: 2,8 a 16 años). Catorce eran mujeres. En 10 pacientes, 50 al 79% de los glomérulos tenían semilunas (Grupo I) y en 16, el 80 a 100% (Grupo II). Luego de un período de seguimiento de 0,4 a 14 años (mediana 1 año), 10 pacientes tenían FG >90; 6 entre 60 y 90 y 2 < 60 ml/m/1,73m². Ocho (30,7%) progresaron a la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT). Tres de 18 tratados dentro de los primeros 30 días evolucionaron a la IRCT vs. 5 de 7 tratados más tardíamente (p=0,01); 7/12 con semilunas fibrosas y sólo 1/14 con semilunas epiteliales o fibroepiteliales progresaron a IRCT (p=0,007). No se halló diferencia significativa en la evolución entre los grupos I y II (p=0,08).

Conclusiones. Más de 2/3 de los pacientes mejoraron la función renal. El intervalo mayor de un mes entre el comienzo de la enfermedad y el tratamiento, el predominio de las semilunas fibrosas y, en menor medida, el porcentaje igual o mayor de 80% de semilunas estuvieron asociados con un peor pronóstico. Los resultados sugieren que la administración precoz de altas dosis de metilprednisolona intravenosa seguida de tratamiento inmunosupresor puede ser de beneficio en casos de GNRP.

Palabras clave: glomerulonefritis rápidamente progresiva, insuficiencia renal aguda.

SUMMARY

Introduction. The aim of this study was to analyze the evolution of 26 patients with rapidly progressive glomerulonephritis (>50% glomeruli with crescents) referred to the Hospital de Niños, La Plata, Argentina, during the last 22 years.

Material & methods. Twenty six patients (14 female, 12 male) aged 2.8-16 years (median 10.4) were evaluated. Twenty three patients were treated with intravenous "pulse" methyl-prednisolone (15-30 mg/kg, n:3-12), followed by corticosteroids and cyclophosphamide. The interval between disease onset and delay of treatment of more than 30 days, the predominance of fibrous crescents and >80% of glomeruli with crescents were evaluated as prognostic features.

Results. In 10 patients 50%-79% of glomeruli were affected by crescentic changes (group I) and in the remaining 16, 80% or more (group II). Mesangiocapillary glomerulonephritis was present in 9 patients, post-streptococcal glomerulonephritis in 8, idiopathic in 6, microscopic polyarteritis in 2 and systemic lupus erythematosus in one. Eight out of 26 children (30.7%) progressed to end-stage renal failure (mean 4 months), after a median follow-up of 1 year (range 0.4-14 years) 10 patients had a GFR higher than 90, 6 between 60 and 90 and 2 less than 60 ml/m/1.73m². The interval between disease onset and delay of treatment of more than 30 days (p=0.01), the predominance of fibrous crescents (p=0.007) and less accurately a major percentage of glomeruli with crescents (p=0.08), were associated with poor outcome.

Conclusions. Our results suggest that early administration of high doses of intravenous methyl-prednisolone, followed by immunosuppressor treatment may be of benefit for patients with rapidly progressive glomerulonephritis.

Key words: rapidly progressive glomerulonephritis, acute renal failure, crescentic glomerulonephritis.

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 394

* Servicio de Nefrología Hospital de Niños de La Plata. Cátedra de Medicina Infantil "A", Universidad Nacional de La Plata.

** Servicio de Nefrología Hospital de Niños de La Plata.

*** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Niños de La Plata.

Correspondencia: Dr. F. Spizzirri. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños. Calle 14- 65 y 66 (1900) La Plata. Argentina.

INTRODUCCION

Bajo la denominación de glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) se incluye un grupo de afecciones caracterizadas clínicamente por una brusca y progresiva declinación de la función renal y, desde el punto de vista histológico, por la

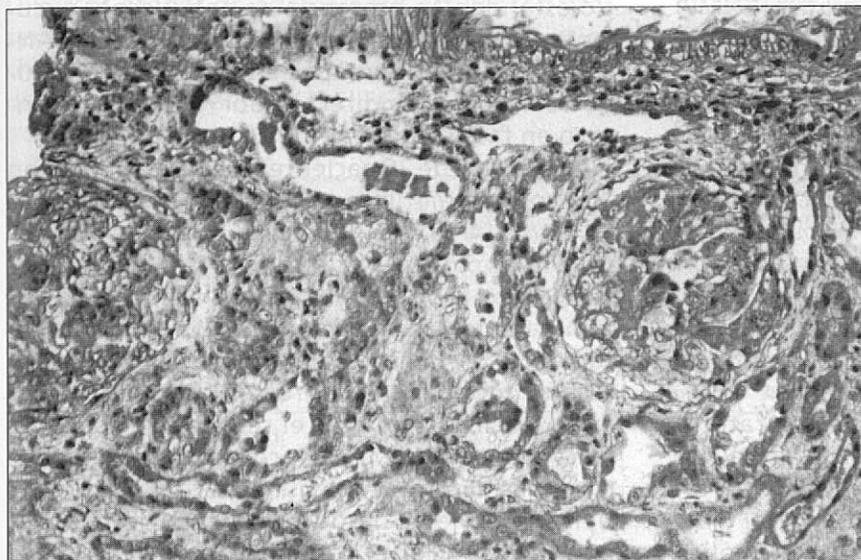
presencia de notable proliferación celular extracapilar (semilunas).¹ Esta condición aparece ampliamente referida en la bibliografía como glomerulonefritis con semilunas (GNS) ("crescentic glomerulonephritis").¹⁻⁴ La GNS puede acompañar a la mayoría de las glomerulonefritis primarias o estar asociada a enfermedades sistémicas tales como púrpura de Schönlein Henoch, lupus eritematoso sistémico (LES) o vasculitis sistémicas.²⁻⁴ Sin

tratamiento presentan, en la mayoría de los casos, un curso progresivo a la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT).^{5,6} Teniendo en cuenta la severidad de esta condición, su relativa rareza y sus múltiples etiologías, resulta difícil poder valorar la eficacia de los diferentes regímenes terapéuticos.⁷ En este trabajo se analizaron retrospectivamente los datos clínicos y patológicos de 26 niños con GNRP asistidos en el Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata en los últimos 22 años, con el objetivo de identificar posibles variables con implicancias pronósticas y terapéuticas.

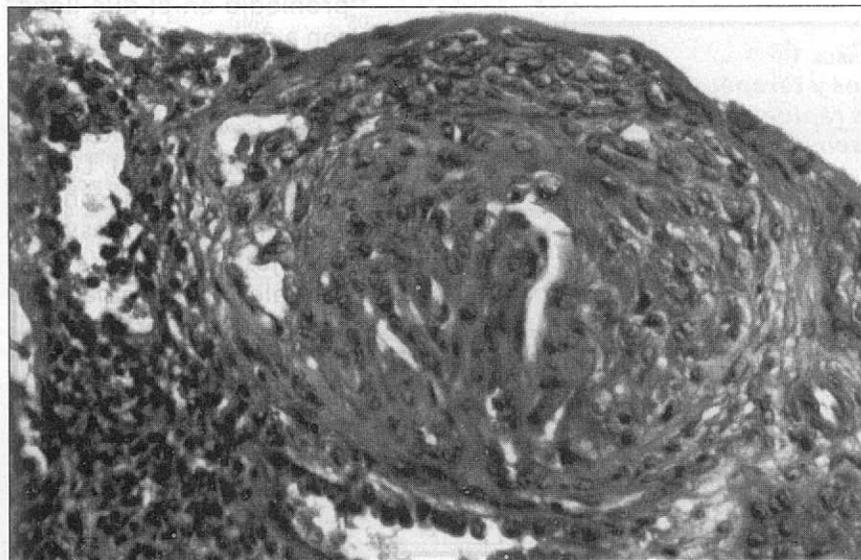
PACIENTES Y METODOS

La GNS fue definida por la presencia de un porcentaje igual o mayor de 50% de los glomérulos comprometidos por semilunas que ocupen más del 50% de la circunferencia glomerular, independientemente de cualquier otro cambio en el penacho glomerular.^{2,4,6,8} Las semilunas fueron divididas en celulares, en las cuales existía proliferación de células epiteliales y ocasionales macrófagos y neutrófilos (Fotografía 1), semilunas fibroepiteliales donde bandas de fibras colágenas estaban presentes entre las células y semilunas fibrosas, en las cuales virtualmente han desaparecido las células, siendo reemplazadas por tejido conectivo.²⁻⁴ (Fotografía 2).

Todos los pacientes fueron sometidos a biopsia dentro de las 24-72 horas de la admisión hospitalaria. El número promedio de glomérulos en el cilindro procesado para microscopía de luz, en los 26 pacientes incluidos en el estudio, fue 23 (rango: 7-56). En 24 casos los cilindros mostraban 14 glomérulos o más. Veintitrés de las 26 biopsias fueron examinadas mediante inmunofluorescencia. A trece pacientes se les efectuaron dos biopsias o más como parte del control evolutivo.



FOTOGRAFIA 1: Imagen panorámica mostrando dos glomérulos con proliferación extracapilar epitelial en "semilunas" con compromiso de más del 50% de la luz capsular. El intersticio está edematoso y hay daño tubular agudo difuso. H.E. x 100.



FOTOGRAFIA 2: Glomérulo con proliferación fibroepitelial extracapilar circunferencial y retracción de las estructuras capilares. En el intersticio hay fibrosis periglomerular y un foco con infiltrados inflamatorios crónicos. H.E. x 100

El diagnóstico de la condición subyacente se fundamentó en diversos criterios. Los 8 pacientes con glomerulonefritis posestreptocócica (GNPE) tuvieron cultivos o evidencias serológicas de infección estreptocócica e hipocomplementemia. El hallazgo de depósitos granulares de C'3 a lo largo de la pared glomerular y, en ocasiones, la presencia de "humps" subepiteliales se consideraron como evidencias adicionales de dicho diagnóstico.² Nueve niños presentaban cambios característicos de glomerulonefritis membrano-proliferativa (GNMP) (4 de tipo I y 5 de tipo II) en la microscopía de luz e inmunofluorescencia. Todos ellos también presentaron hipocomplementemia. En 6 niños, la GNS se consideró "idiopática" (4 por inmunocomplejos y 2 pauci-inmunes), en ausencia de enfermedad glomerular primaria sistémica.⁹ Dos pacientes con vasculitis de pequeños vasos a nivel renal y hemorragia pulmonar, en ausencia de datos clínicos, radiológicos e histológicos de granuloma necrotizante fueron incluidos como poliarteritis microscópica (PAM).¹⁰ El paciente restante tenía criterios clínico-serológicos de LES (*Tablas 1 y 2*).

Se obtuvieron datos clínicos y de laboratorio en el momento de la admisión hospitalaria y al final del seguimiento o en la fecha que arribaron a la IRCT. Se definió hipertensión arterial (HA) cuando la presión sanguínea sistólica o diastólica era mayor que el percentilo 95 para la edad según recomendaciones de la Task Force.¹¹ A todos los pacientes se les efectuaron determinaciones de hemograma, urea, glucemia, ionograma, estado ácido-base y análisis de orina. La proteinuria fue

evaluada por medición cuantitativa en orina de 24 horas o por el índice albúmina/creatinina en orina aislada (Au/Cru valor normal <0,1 mg/mg). El síndrome nefrótico fue definido por la presencia de proteinuria >50 mg/kg/día o un índice Au/Cru >3mg/mg y albúmina sérica <2,5 g/dl con edema o sin él. El filtrado glomerular (FG) fue estimado mediante clearance de creatinina o con la fórmula de Schwartz¹² y la concentración de C'3, albúmina y Cr mediante técnicas de laboratorio estándar. La presencia de anticuerpos circulantes anticitoplasmáticos de los neutrófilos (ANCA) fue estudiada en 8 pacientes mediante inmunofluorescencia indirecta y por radioinmunoensayo en fase sólida.¹³

Veintitrés de 26 pacientes fueron tratados con "pulsos" de metilprednisolona endovenosa 15-30 mg/kg (nº: 3 a 12, promedio 7,7). El tratamiento continuó por vía oral con prednisona 1-2 mg/kg/día durante 1 mes; luego en alterno y ciclofosfamida 2 mg/kg/día durante períodos que oscilaron entre 3 y 6 meses. De los 3 pacientes que no recibieron "pulsos", 2 fueron tratados con prednisona y ciclofosfamida y el restante recibió sólo tratamiento de sostén. Once pacientes requirieron diálisis peritoneal según criterios estándar. El tiempo promedio desde el comienzo de los síntomas hasta iniciar el tratamiento farmacológico fue de 29 días (rango 10-88 días). El tratamiento fue iniciado, en todos los casos, dentro de las 24-72 horas del ingreso a nuestro servicio.

En la evolución se analizó el porcentaje de pacientes que progresaron a la IRCT y el tiempo promedio en el que llegaron a dicha situación.

Los datos obtenidos fueron analizados mediante "Statistix" (Statistical Software IBM Version). Los resultados se expresaron mediante medias, rangos y porcentajes. Los valores P fueron calculados mediante la prueba de Fisher. Se consideraron estadísticamente significativos a los valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Veintiseis pacientes (14 mujeres y 12 varones) llenaron los criterios de GNS mencionados anteriormente. La mediana de edad fue 10,4

TABLA 1
Datos clínicos, patológicos y terapéuticos de 10 niños con glomerulonefritis rápidamente progresiva con 50-79% de semilunas (Grupo I)

Paciente Nº	Edad	Sexo	Diagnóstico	% Semilunas	Semilunas fibrosas	Pulsos M.P.	Esterooides	Ciclofosfamida	Seguim. años	Evolución
1	13	M	GNMP I	66	+	+	+	+	0,5	3
2	3,4	M	GNMP I	53	-	+	+	+	1,4	1
3	11,1	F	GNMP I	60	-	+	+	-	0,4	1
4	12,3	M	GNMP II	74	-	+	+	-	0,2	IRCT
5	5	M	GNPE	65	-	-	+	+	3,9	1
6	7	F	GNPE	70	-	-	+	+	14	1
7	13,8	M	GNPE	66	+	-	-	-	7	2
8	5,4	F	IDIOPAT	58	-	+	+	+	0,4	3
9	3,9	M	IDIOPAT	64	+	+	+	+	2,4	1
10	14,7	M	PAN Mic	75	-	+	+	+	0,5	2

GNMP: Glomerulonefritis membranoproliferativa.

GNPE: Glomerulonefritis posestreptocócica.

PAM: Poliarteritis microscópica.

MP: Metilprednisolona.

1. Filtrado glomerular >90 ml/m/1,73 m².

2. Filtrado glomerular entre 60 y 90 ml/m/1,73m².

3. Filtrado glomerular <60 ml/m/1,73 m².

años (rango: 2,8-16 años). El período de seguimiento de aquellos pacientes que no progresaron a la IRCT varió entre 0,4 a 14 años (mediana 1 año). En las *Tablas 1 y 2* aparecen citadas las enfermedades subyacentes o los tipos de glomerulonefritis; en 10 pacientes el porcentaje de glomérulos con semilunas fue del 50 al 79% (grupo I) y en 16 del 80 al 100% (grupo II).

Todos los pacientes presentaron hematuria y en 21 de 26 fue de características macroscópicas. Diversos grados de edema e HA estuvieron presentes en 22 y 19 niños, respectivamente. Dieciocho pacientes tuvieron oliguria; 11 requirieron diálisis peritoneal (42%). El FG fue menor de 30

ml/m/1,73m² en 19 niños y de 30 a 60 ml/m/1,73m² en 7. Todos tuvieron proteinuria y la mitad síndrome nefrótico. El valor hematócrito medio fue de 26% (rango 14 a 35). La fracción C'3 del complemento sérico estuvo descendida en 18 pacientes (9 GNMP, 8 GNPE y 1 LES). El título de antiestreptolisina O estuvo elevado en 14 niños (8 GNPE, 2 PAM, 2 GNMP, 2 GNRP "idiopáticas"). De los 8 pacientes estudiados 3 tuvieron ANCA elevados (1 PAM, 2 "idiopáticas").

Ocho de 26 pacientes (30,7%) progresaron a la IRCT en un tiempo promedio de 4 meses (rango: 1-8 meses); los 18 pacientes restantes recuperaron parcial o totalmente la función renal. Al final del seguimiento (mediana: 1 año, rango: 0,4-14 años) 10 niños tenían FG mayor de 90, 6 entre 60 y 90 y 2 menor de 60 ml/m/1,73m².

De los once pacientes que requirieron diálisis peritoneal al ingreso, 5 (45%) evolucionaron a la IRCT, mientras que 3 de 15 niños no dializados tuvieron dicha evolución (p=0,16).

El intervalo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y el tratamiento fue menor de 30 días en 18 de 25 (se excluyó del análisis un niño que sólo recibió tratamiento de sostén). De estos 18 pacientes, 3 evolucionaron a la IRCT (1 de ellos como consecuencia de trombosis múltiples con trombosis venosa renal bilateral). En los 7 pacientes restantes el tratamiento fue iniciado 1-3 meses después del comienzo; 5 de ellos progre-

TABLA 2
Datos clínicos, patológicos y terapéuticos de 16 niños con glomerulonefritis rápidamente progresiva con 80-100% de semilunas (Grupo II)

Paciente N°	Edad	Sexo	Diagnóstico	% Semilunas	Semilunas fibrosas	Pulsos M.P.	Este-roides	Ciclofos-famida	Seguim. años	Evolución
11	6	M	GNMP II	100	-	+	+	+	0,4	2
12	14	F	GNMP II	83	-	+	+	+	1	1
13	11,9	F	GNMP II	90	+	+	+	+	0,5	IRCT
14	12	F	GNMP II	100	+	+	+	+	0,8	IRCT
15	8	M	GNMP I	85	-	+	+	+	4	1
16	2,8	F	IDIOPAT	93	+	+	+	+	0,4	3
17	9,3	F	IDIOPAT	100	+	+	+	+	0,4	IRCT
18	10,11	F	IDIOPAT	81	+	+	+	+	0,1	IRCT
19	15	F	IDIOPAT	100	+	+	+	+	<0,1	IRCT
20	10,8	F	GNPE	84	-	+	+	+	2,4	1
21	7,8	M	GNPE	90	-	+	+	+	0,4	1
22	7,6	M	GNPE	90	+	+	+	+	6,7	1
23	11,8	F	GNPE	80	-	+	+	+	1	1
24	15	M	GNPE	100	+	+	+	+	0,4	IRCT
25	16	F	LES	100	-	+	+	+	1	1
26	10,3	F	PAM	100	+	+	+	+	0,6	IRCT

GNMP: Glomerulonefritis membranoproliferativa.

GNPE: Glomerulonefritis postestreptocócica.

PAM: Poliarteritis microscópica.

MP: Metilprednisolona.

1. Filtrado glomerular >90 ml/m/1,73 m².

2. Filtrado glomerular entre 60 y 90 ml/m/1,73m².

3. Filtrado glomerular <60 ml/m/1,73 m².

TABLA 3
Evolución en relación a la oportunidad del tratamiento en niños con glomerulonefritis rápidamente progresiva

Intervalo	n	Evolución a IRCT
Menor de 30 días	18	3
Mayor de 30 días	7	5

p = 0,01

TABLA 4
Evolución en relación con el tipo de semilunas

Tipo de semilunas	n	Evolución a IRCT
Epiteliales o fibroepiteliales	14	1
Fibrosas	12	7

p = 0,007

saron a la IRCT ($p=0,01$) (Tabla 3).

En relación al porcentaje mayor de semilunas, 1 de 10 pacientes (10%) del grupo I (50-79% de semilunas) desarrolló IRCT, mientras que 7 de 16 (43,7%) del grupo II (mayor de 80% de semilunas) progresaron a la "muerte renal" ($p=0,08$). Se apreció una significativa mayor tendencia a la progresión a la IRCT en los pacientes con predominio de las semilunas fibrosas (7/12) que en aquéllos con semilunas epiteliales o fibroepiteliales (1/14) ($p=0,007$) (Tabla 4). A 13 pacientes que recuperaron el FG en forma parcial o completa se les efectuó biopsia renal de control. En virtualmente todas ellas se observó disminución o desaparición de la proliferación mesangial y de la exudación. Asimismo, las semilunas aparecían reemplazadas por glomérulos retraídos, globalmente esclerosados y en algunos con esclerosis segmentaria o adherencias, aunque en un porcentaje menor al de las semilunas observadas en la biopsia inicial (datos no mostrados).

En relación a la enfermedad renal subyacente, los niños con GNPE tuvieron una definida mejor evolución; sólo 1 de 8 evolucionó a la IRCT (en dicho niño el tratamiento fue iniciado a los 88 días del comienzo); los 7 pacientes restantes normalizaron el FG.

Tres de 9 pacientes (33,3%) con GNMP progresaron a la IRCT; 4 normalizaron el FG y en 2 se estabilizó en 47 y 64 ml/m/1,73m². De los 6 pacientes con GNRP "idiopática", 3 evolucionaron a la IRCT, 2 mantuvieron FG de 42 y 37 ml/m/1,73m² y sólo 1 lo normalizó. Uno de los 2 pacientes con PAM recuperó la función renal y el otro evolucionó a la IRCT.

DISCUSION

La GNRP es inusual en la infancia. Se caracteriza por una rápida y progresiva declinación de la función renal asociada a proliferación celular extracapilar (formación de semilunas). No ha habido acuerdo en la definición del número de semilunas requerido para el diagnóstico de las GNS (>20%¹⁴, >50%^{2,4} y >75%³). Nosotros incluimos pacientes con 50% de los glomérulos comprometidos por grandes semilunas (>50% de la circunferencia glomerular) o más. Las manifestaciones clínicas iniciales que resultaron relevantes para orientar un diagnóstico precoz fueron el marcado y progresivo descenso del FG, la presencia de síndrome nefrótico en la mitad de los casos y un inusual descenso del hematocrito (promedio: 26%; rango: 14-35%). La historia natural de las GNRP en pacientes no tratados es defini-

damente pobre, dependiendo no sólo del porcentaje de semilunas, sino también de la enfermedad subyacente.^{4,7} Cameron⁵ y Heaf y col.,⁶ en dos amplias recopilaciones de GNRP que recibieron sólo tratamiento de sostén, observaron que 89% y 87% de los pacientes, respectivamente, evolucionaron a la IRCT. En varias series de niños con GNRP analizados en conjunto, tratados con diferentes combinaciones de corticoesteroides orales, drogas citotóxicas, anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, alrededor de la mitad mejoró o estabilizó su función renal.^{2,3,15-17} Jardim y col.⁴ trataron 30 niños con GNS con plasmáféresis, corticoesteroides, anticoagulantes, ciclofosfamida y azatioprina en diferentes combinaciones, progresando el 53% de ellos a la IRCT.

Recientemente, Gianviti y col. trataron 21 niños con GNRP asociada a vasculitis y 12 casos de GNRP "idiopática" con plasmáféresis y corticoesteroides o agentes citotóxicos. El 100% de los pacientes con vasculitis que iniciaron la plasmáféresis dentro del mes del comienzo de la enfermedad y el 58% de los que padecían GNRP "idiopáticas" tuvieron una significativa mejoría de la función renal.¹⁸ En nuestra serie, 23 de 26 pacientes fueron tratados con "pulsos" de metilprednisolona endovenosa 15-30 mg/kg, en un promedio de 7,7 (rango: 3-12), seguidos de un tratamiento oral con prednisona y ciclofosfamida durante 3 a 6 meses. Ocho de los 26 (30,7%) evolucionaron a la IRCT en un tiempo promedio de 4 meses; 10 normalizaron el FG, en 4 el FG se estabilizó entre 60 y 90 y en 2 permaneció por debajo de 60 ml/m/1,73m². Robson y col.¹⁹ y Ferraris y col.²⁰ en niños y Bolton y col.²¹ en adultos, empleando altas dosis de metilprednisolona endovenosa, observaron una similar favorable evolución. En el estudio de Stevens y col.²² la comparación entre "pulsos" de metilprednisolona y plasmáféresis mostró una efectividad similar, siendo ambos superiores a los tratamientos tradicionales con corticoesteroides orales y citotóxicos. El tratamiento con metilprednisolona en altas dosis resulta, sin embargo, más simple, económico y probablemente con menores efectos adversos que la plasmáféresis.

El intervalo entre el comienzo de la enfermedad y el inicio del tratamiento ha sido considerado de valor pronóstico en las GNRP.^{4,18} Nuestros resultados parecen confirmar esto: 5 de 7 niños (71%) tratados entre 1 y 3 meses después del comienzo de la enfermedad evolucionaron a la IRCT, mientras que sólo 3 de 18 (16%) tratados dentro del mes progresaron a la "muerte renal". También hemos observado en las biopsias de

control efectuadas a pocas semanas de la inicial, la rápida transformación de semilunas epiteliales o fibroepiteliales en semilunas fibrosas o en glomérulos globalmente esclerosados. Esto refuerza el concepto acerca de la importancia de la precocidad del tratamiento para frenar dicha evolución.

El grupo de estudio de Nefrología Pediátrica del Sudoeste² y Jardim y col.⁴ no observaron diferencia entre los pacientes con menos de 80% de semilunas y aquéllos con más. Nuestros resultados, por el contrario, evidenciaron una progresión a la IRCT mayor en el grupo de pacientes con más de 80% de semilunas (1 de 10 pacientes del grupo I versus 7 de 16 del grupo II) aunque sin alcanzar significación estadística. Nuestros pacientes con semilunas fibrosas tuvieron peor evolución que aquéllos con semilunas epiteliales y fibroepiteliales: 7 a 12 pacientes con semilunas fibrosas y 1 de 14 con semilunas epiteliales o fibroepiteliales progresaron a la IRCT. En el estudio de Jardim y col., todos los pacientes con semilunas fibrosas que además necesitaron diálisis al comienzo llegaron a la IRCT.⁴

Independientemente del compromiso extracapilar, la evolución de las GNRP depende de la condición que las determina. Las GNPE constituyen un subgrupo de mejor pronóstico. Siete de nuestros 8 pacientes se recuperaron y normalizaron el FG. Roy y col.²³ observaron una evolución similar en los niños con GNPE tratados en forma

conservadora o mediante inmunosupresión y anticoagulación. Sin embargo, se ha mencionado progresión al fallo renal en niños con esta lesión.^{3,4} Corroborando esas observaciones, 1 de nuestros pacientes, en el que el tratamiento se inició en forma muy tardía, desarrolló IRCT (Tabla 2-paciente 24). Por el contrario, aquéllos con GNMP con semilunas difusas parecen tener mala evolución; ninguno de los 9 niños de Niaudet y col. respondió,³ mientras que de los 7 pacientes de Jardim y col.,⁴ 4 progresaron a la IRCT y en 2 el FG fue menor de 30 ml/m/1,73m². De nuestros 9 pacientes con GNMP, todos ellos tratados inicialmente con "pulsos" de metilprednisolona intravenosa, 3 evolucionaron a la IRCT, 2 estabilizaron el FG en 47 y 64 ml/m/1,73m² y 4 normalizaron la función renal. Tres de nuestros 6 niños con GNRP "idiopática" desarrollaron IRCT, evolución similar a la observada por otros autores.^{2,4}

En conclusión, en nuestro estudio, 8 (30,7%) de 26 pacientes progresaron a la IRCT. La demora en iniciar el tratamiento, el predominio de semilunas fibrosas y, en menor medida, el porcentaje mayor de semilunas (>80%) fueron indicadores de peor pronóstico. El tratamiento con "pulsos" de metilprednisolona tendría un rol terapéutico relevante, aunque sus beneficios parecen limitarse a los estadios iniciales de la enfermedad, cuando las semilunas aún no han experimentado la transformación fibrosa. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Heptinstall RH. Crescentic glomerulonephritis. En: Heptinstall RH ed. Pathology of the Kidney. 3rd edition 1983: 443-447.
2. Southwest Pediatric Nephrology Study Group. A clinicopathologic study of crescentic glomerulonephritis in 50 children. *Kidney Int* 1985; 27: 450-458.
3. Niaudet P, Levy M. Glomérulonéphrites à croissants diffus. En: Royer P, Habib R, Mathieu H, Broyer M ed. *Néphrologie Pédiatrique*. 3ème ed. 1983: 381-394.
4. Jardim HMPF, Leake J, Risdon RA, Barratt TM, Dillon MJ. Crescentic glomerulonephritis in children. *Pediatr Nephrol* 1992; 6: 231-235.
5. Cameron JS. The natural history of glomerulonephritis. En: Kincaid-Smith P, D'Apice AJF, Alkins RC edit. *Progress in glomerulonephritis* 1979: 1-26.
6. Heaf JG, Jorgensen F, Nielsen LP. Treatment and prognosis of extracapillary glomerulonephritis. *Nephron* 1983; 35: 217-224.
7. Haycock GB. The treatment of glomerulonephritis in children. *Pediatr Nephrol* 1988; 2: 247-255.
8. Whitworth JA, Morel-Maroger L, Mignon F, Richet G. The significance of extracapillary proliferation. *Nephron* 1976; 16: 1-19.
9. Bidani AK, Lewis EJ. Idiopathic rapidly progressive glomerulonephritis and Goodpasture's syndrome. En: Edelman CM Jr. *Pediatric Kidney Disease*. 2nd edit. 1992: 1223-1245.
10. Dillon MJ. Vasculitis. En: Holliday M, Barratt TM, Avner ED edit, *Pediatric Nephrology*. 3rd edition. 1994: 836-848.
11. National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Report of the second Task Force on blood pressure control in children. *Pediatric* 1987; 79: 1-25.
12. Schwartz GJ, Haylock GB, Edelman CM, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976; 58: 259-263.
13. Savage CO, Jones S, Winearls CG, Marshall PD, Lockwood CM. Prospective study of radioimmunoassay for antibodies against neutrophil cytoplasm in diagnosis of systemic vasculitis. *Lancet* 1987; I: 1389-1393.
14. Annad SK, Trygstad CW, Sharma HM, Northway JD. Extracapillary proliferative glomerulonephritis in children. *Pediatrics* 1975; 56: 439-442.
15. Cameron JS, Gill D, Turner DR, Chantler C, Oggie CS, Vosnides G, Williams DG. Combined immunosuppression and anticoagulation in rapidly progressive glomerulonephritis. *Lancet* 1973; II: 923-925.
16. Robson AM, Cole BR, Kienstra RA, Kissane JM, Alkjaersig N, Fletcher AP. Severe glomerulonephritis complicated by coagulopathy: treatment with anticoagulant and

- immunosuppressive drugs. *J Pediatr* 1977; 90: 881-892.
17. Srivastaud RN, Chondry SP. Rapidly progressive (crescentic) glomerulonephritis. *Int J Pediatr Nephrol* 1980; 1: 94-96.
 18. Gianviti A, Trompeter CS, Barratt TM, Lighthol MF, Dillon MJ. Retrospective study of plasma exchange in patients with idiopathic rapidly progressive glomerulonephritis and vasculitis. *Arch Dis Child*. 1996; 75: 186-190.
 19. Robson AM, Rose GM, Cole BR, Ingelfinger JR. The treatment of severe glomerulonephritis in children with intravenous methylprednisolone pulses. Proceedings of the 8th International Congress on Nephrology. Athens, 1981: 305-311.
 20. Ferraris JR, Gallo GE, Ramirez J, Iotti R, Gianantonio C. "Pulse" methylprednisolone therapy in the treatment of acute crescentic glomerulonephritis. *Nephron* 1983; 34: 207-208.
 21. Bolton WK, Sturgill BC. Methylprednisolone therapy for acute crescentic rapidly progressive glomerulonephritis. *Am J Nephrol* 1989; 9: 368-375.
 22. Stevens ME, Mc Connell M, Bone JM. Aggressive treatment with pulse methylprednisolone or plasma exchange is justified in rapidly progressive glomerulonephritis. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1982; 19: 724-731.
 23. Roy S, Murphy WM, Arant BS. Poststreptococcal crescentic glomerulonephritis in children: comparison of quintuple therapy versus supportive care. *J Pediatr* 1981; 98: 403-410.

PEDIATRÍA DEL PASADO

Recomendaciones pediátricas publicadas en 1708 en el primer libro de Medicina de los EE.UU.

Nicolás Culperer (1616-1654), fue el autor del libro *"The English Physician, Containing, Admirable and Approved Remedies, For several of the most usual Diseases"*, primer texto de Medicina publicado en las colonias inglesas de los EE.UU. en Boston, en 1708. Apareció más de medio Siglo después de su muerte, con el título: *"El médico inglés"*.

Se trataba de una pequeña publicación de 7,5 x 13 cms, de solo 94 páginas, destinada a la comunidad y que contenía una selección del autor de los *"Secretos del Arte de la Medicina"*.

Algunos consejos de Culperer referidos a las *Enfermedades de los Niños*, extractados de las páginas 43 y 44 de su libro, decían:

- *Prevención de la Epilepsia y convulsiones.*

Tome 10 gramos* de polvo de Coral rojo, mézclelos con leche materna y para fortalecer el cerebro déselos al RN como primer alimento después del nacimiento.

- *Para facilitar la dentición.*

Tome grasa de capón bien purificada (en volumen igual a una nuez moscada) y dos veces este volumen de miel, mézclelos bien y frótele la encía al RN cuando aparecen los dientes.

- *Contra fiebres y escalofríos originados en el dolor de la dentición y otras causas.*

Tome una cucharada llena de unguento Populeon, dos cucharadas de aceite de rosas, mézclelos en caliente y unte los brazos, las piernas, las plantas de los pies, la frente y las sienes dos veces por día, frotándolo con la mano entibiada.

- *Contra las lombrices.*

Tome Mirra y Aloe en partes iguales finamente pulverizadas y mézclelos con algunas gotas de óleo químico y un poco de trementina**, haga con ello un emplasto y colóquelo sobre el ombligo del niño.

- *Contra la tos infantil.*

Tome una onza*** de grasa de cerdo y media onza de ajo, macháquelos juntos, unte con la mezcla la planta de los pies durante la noche y vende los pies.

T.F.P.

* 1 grain (grano)= gr. 0,06= 60 miligramos.

** Trementina, resina que brota de ciertas coníferas.

*** 1 onza= 31 gr.

Artículo original**Lactancia materna en madres trabajadoras del sector salud de la provincia de Jujuy: nivel de información**

Dras. BERTA BASPINEIRO*, MARIA BUIAREVICH* y CLAUDIA LIPARI

RESUMEN

Introducción. Un adecuado conocimiento de la lactancia materna (LM) en el equipo de salud permitiría mejorar su promoción en la comunidad.

Objetivos. En este trabajo se analizó el momento y el nivel de información sobre la lactancia materna y el conocimiento de la Ley N° 3.161 - Capítulo 3, Art. 67 (Tiempo asignado para lactación) en madres trabajadoras del sector salud en San Salvador de Jujuy.

Materiales y métodos. A partir de una encuesta realizada en madres empleadas (profesionales y no profesionales) de tres hospitales de la capital jujeña (n=53). Se evaluó: 1) Momento en que recibió información acerca de los beneficios de la lactancia materna (antes, durante y después del embarazo); 2) Valoración de la lactancia materna en relación a cuatro categorías: inmunológica, nutricional, psicoafectiva y económica; 3) Amamantamiento en gestas anteriores y duración del mismo; 4) Conocimiento de la legislación vigente acerca de la hora proporcionada por lactancia y su duración.

Resultados. De las 53 mujeres que respondieron a la encuesta 6 eran médicas (11,32%), 29 enfermeras (54,72%), 11 empleadas administrativas (20,75%) y 7 personal de servicio (13,21%). En sólo el 7,55% de los casos se proporcionó información sobre los beneficios de la lactancia materna en el tercer trimestre de embarazo. Sobre la importancia brindada a la lactancia, el 88,67% de las encuestadas valorizó el aspecto inmunológico, el 83% el nutricional, el 41,5% el psicoafectivo y el 0% el económico. El 83% de las encuestadas (n=44) tenía hijos anteriores, el 100% amamantó y el 70,4% lo hizo por más de 7 meses. El 96,22% de las encuestadas tenía algún conocimiento de la Ley N° 3.161 y el 71,7% sabía que el tiempo otorgado por lactancia era de seis meses.

Conclusiones. Se halló: 1) Escasa información brindada a las madres en el tercer trimestre, momento importante para asegurar una lactancia exitosa; 2) Deficiente valorización del aspecto psicoafectivo y económico de la lactancia materna; 3) Conocimiento impreciso de los derechos vigentes (Ley 3.161 - Capítulo 3, Art. 67).

Palabras clave: lactancia materna, información, legislación, personal de salud, provincia de Jujuy.

SUMMARY

Introduction. An adequate knowledge of maternal breast-feeding among workers of the health team would allow improving the promotion of this subject in the community.

Objectives. In this work we analyze the level of information about maternal breast-feeding (MBF) and knowledge of the Law 3.161-Chapter 3, Art. 67 (time assignment for lactation) among mothers workers of the health sector in the province of Jujuy.

Material & methods. As the result of a survey performed among mothers workers (professionals and not professionals) at three hospitals in the Capital of Jujuy (N=53), the following were evaluated: 1) information available on maternal breast-feeding before, during and after pregnancy; 2) appraisal of the maternal breast-feeding in immunological, nutritional, psychoaffective and economic terms; 3) maternal breast-feeding and its duration in previous pregnancies; 4) Knowledge on current legislation and duration of legal rights (Law 3.161- Chapter 3, Art. 67).

Results. 53 mothers responded to the survey, 6 were doctors (11,32%), 29 nurses (54,72%), 11 administrative staff (20,75%) and 7 auxiliary staff (13,21%). In only 7,5% of all cases the information on maternal breast-feeding was given in the third trimester of pregnancy. About of the importance of maternal breast-feeding, 88,67% of the mothers workers appraised the immunological, 83% nutritional, 41,5% psychoaffective and 0% economic aspects. 83% of those surveyed (N=44) had previous children, 100% had breastfed their previous children and in 70,4% the duration extended for more than 7 months. 96,22% of the women surveyed knew about the Law N° 3.161 - Chapter 3, Art. 67 and 71,7% knew about the time assignment for lactation (six months).

Discussion and conclusions. The following points stand out: 1) The lack of information given to mothers in the third trimester of pregnancy, an important time to ensure successful breast-feeding; 2) The deficient valuation of the psychoaffective and economic aspects of breast-feeding; 3) The inadequate utilization of the current rights (Law 3.161 - Chapter 3, Art. 67).

Key words: breast-feeding, information, legislation, health workers, province of Jujuy.

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 401

INTRODUCCION

La lactancia materna (LM) ha sufrido con el

correr de los tiempos una importante declinación. La revolución industrial en el siglo XIX significó para la población occidental el cambio de una sociedad basada en la economía de subsistencia a la de sociedad asalariada. Esto condujo a

* Hospital de Niños Héctor Quintana. Jujuy. José Hernández 624. (4600) San Salvador de Jujuy.

que muchas madres, incluidas aquéllas en período de lactación, tuvieran que dejar sus hogares para ganar un salario.^{1,2}

Estos cambios generaron una nueva industria y su potencial mercado, el de la leche no natural y productos relacionados a la alimentación artificial (biberones, chupetes, etc.). Se establecieron así nuevas reglas alimentarias que fueron aplicadas a la alimentación natural, dándose por sentado que todos los niños poseen similares patrones digestivos. Lamentablemente estos nuevos paradigmas alimentarios fueron volcados en libros de puericultura y pediatría y aplicados por los pediatras, aceptándose su promoción y propaganda por parte de las compañías productoras en los servicios de salud, generándose así un doble mensaje a las madres lactantes.^{1,3}

Este paradigma alimentario se extiende incluso a la educación de los trabajadores de la salud, tanto del personal médico como de enfermería, quienes reciben escasa o nula formación en alimentación natural.^{1,4} En efecto, ellos son adiestrados sobre normas de preparación de biberones y durante la interrelación con las madres lactantes proporcionan escasa información sobre la LM dándose por sentado que una madre debe ser capaz de alimentar naturalmente.^{1,4,5}

Un adecuado conocimiento de la LM en el equipo de salud permitiría su mejor promoción en la comunidad.⁶⁻¹² En este trabajo se analizó el nivel de información sobre LM y el conocimiento de la legislación específica acerca de la hora proporcionada por lactancia en trabajadoras del sector salud en San Salvador de Jujuy.

Población

Estuvo constituida por todas las empleadas, profesionales y no profesionales, de tres hospitales cabecera de San Salvador de Jujuy (De Niños, San Roque y Pablo Soria) que habían tomado licencia por maternidad en el período comprendido entre noviembre de 1994 y noviembre de 1995, independientemente de que tuvieran o no hijos previos y de que la LM fuera exclusiva o no. Esta información fue provista por la División de Personal de cada hospital.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizó una encuesta cerrada donde se evaluó: 1) Momento en que recibió información acerca de los beneficios de la LM, en los términos antes, durante y después del embarazo; 2) Valoración de la LM analizada en relación al beneficio de acuerdo a cuatro categorías: inmunológica, nutricional, psicoafectiva y económica; 3) Amamantamiento en gestas anteriores y duración del período de amamantamiento; 4) Conocimiento de la legislación vigente acerca de la lactancia y duración de la misma.

Las variables se consideraron por categoría ocupacional de las encuestadas: médicas, enfermeras, administrativas y personal de servicio.

El nivel de instrucción se evaluó de acuerdo a la siguiente escala: primario, secundario, terciario y universitario, completos o incompletos.

La duración del período de amamantamiento en la gesta anterior se clasificó utilizando tres categorías: 1) Corto (hasta el tercer mes incluido); 2) Mediano (hasta el sexto mes incluido); 3) Largo (desde el séptimo mes en adelante).

RESULTADOS

El número de mujeres que cumplió con los criterios de inclusión fue de 131. Respondieron a la encuesta el 40,4% (n= 53), el 50% se negó a contestar y el 9,6% restante no se encontraba en el lugar de trabajo al momento de haber sido realizada.

La edad promedio de las encuestadas fue de 32,29 años y la antigüedad laboral osciló entre los 6 a 13 años.

De las 53 mujeres que respondieron a la encuesta, 6 eran médicas (11,32%), 29 enfermeras (54,72%), 11 empleadas administrativas (20,75%) y 7 personal de servicio (13,21%). La distribución por hospital puede observarse en la *Tabla 1*. El nivel de

TABLA 1
Distribución numérica y porcentual por hospital y categoría ocupacional de las encuestadas

Institución	Categoría ocupacional								Total	
	Médicas		Enfermeras		Adminis- trativas		Personal de servicio			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
De Niños	3	50	6	20,69	1	9,09	0	0	10	100
San Roque	2	33,33	5	17,24	4	36,36	4	57,14	15	100
Pablo Soria	1	16,67	18	62,07	6	54,55	3	42,86	28	100
Total	6	11,32	29	54,72	11	20,75	7	13,21	53	100

instrucción se puede observar en la *Tabla 2*.

Acerca del momento en que se recibió información sobre los beneficios de la LM, ésta fue proporcionada en el tercer trimestre en el 7,55% de los casos. La distribución por categoría ocupacional y los restantes momentos de información se presentan en la *Tabla 3*.

Con respecto a la importancia brindada a la LM, el 88,67% de las encuestadas valorizaron el aspecto inmunológico, el 83% el nutricional, el 41,5% el psicoafectivo y el 0% el económico. En la *Tabla 4* se analiza la valorización de la LM por categoría ocupacional.

El 83% de las encuestadas (n= 44) tenía hijos anteriores, el 100% amamantó y el 70,4% lo hizo por un período largo (*Tabla 5*).

El 96,22% de las encuestadas refirió tener conocimiento de la Ley N° 3.161-1975; las que no la conocían pertenecían todas a la categoría ocupacio-

nal de enfermeras. Acerca de la duración del permiso para la lactancia, el 71,7% sabía que el tiempo otorgado era de seis meses. La distribución por categoría ocupacional se describe en la *Tabla 5*.

DISCUSION

A medida que la ciencia aporta nuevas pruebas acerca de las excepcionales propiedades de la leche materna, se acrecienta la preocupación por los efectos que puede causar en el bienestar de los niños la tendencia a abandonar la práctica de la lactancia materna, en particular en el Tercer Mundo.

Un intento poco exitoso de revertir la situación en favor de la alimentación natural fue dado en la reunión conjunta de la OMS y UNICEF, en 1979, en Ginebra.^{1,13} En dicha reunión, con la presencia de los principales productores de leche, se dieron normas precisas para la regulación vo-

TABLA 2
Nivel de instrucción: Distribución numérica y porcentual por categoría ocupacional

Categoría Ocupacional	Nivel de instrucción										Total	
	Primario		Secundario				Terciario		Universitario			
	I*	C**	I	C	I	C	I	C	I	C	n	%
Médicas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	100
Enfermeras	0	0	1	3,45	4	13,79	9	31,03	1	3,45	14	48,28
Administrat.	1	9,09	0	0	5	45,45	2	18,18	2	18,18	0	0
Pers. de serv.	1	14,29	3	42,9	3	42,86	0	0	0	0	0	0
Totál	2	3,77	4	7,55	12	22,64	11	20,75	3	5,66	14	26,42

Referencias I* Incompleto
C** completo

TABLA 3
Información sobre lactancia materna:
Distribución numérica y porcentual por categoría ocupacional

Categoría ocupacional	Información sobre lactancia materna										Total			
	Previo al embarazo		Durante el embarazo						Puerperio					
			1er. trim.	2do. trim.	3er. trim.	Inmediato	Tardío	n	%	n	%			
Médicas	3	50	1	16,67	0	0	1	16,67	1	16,67	0	0	6	100
Enfermeras	1	3,44	8	27,58	0	0	0	0	15	51,73	5	17,24	29	100
Administ.	0	0	1	9,08	1	9,08	3	27,28	3	27,28	3	27,28	11	100
Personal de serv.	0	0	2	28,57	2	28,6	0	0	3	42,86	0	0	7	100
Total	4	7,55	12	22,65	3	5,66	4	7,55	22	41,5	8	15,09	53	100

luntaria del mercado por parte de los mismos. Sin embargo, las presiones de todo tipo, tanto gubernamentales como no gubernamentales, principalmente el interés comercial de la industria láctea, disminuyeron la efectividad de estas medidas. En 1989, la OMS y UNICEF promovieron la campaña de los diez pasos para una lactancia exitosa que se completó en 1991 con la de la lactancia a través de los Hospitales Amigos de los Niños.^{1,7,9,13}

En la Cumbre Mundial en favor de la Infancia, realizada en Nueva York en 1990, nuestro gobierno acordó el Compromiso Nacional en favor de la Madre y el Niño, el cual se propuso como meta, entre otras, lograr que el 60% de los niños de nuestro país sean amamantados por lo menos hasta el cuarto mes de vida para obtener los beneficios nutricionales, inmunológicos y psicoafectivos que se derivan de la LM.^{13,14} Se trata de simples expresiones de anhelos, por cuanto la situación desfavorable de la lactancia natural no se ha revertido totalmente en nuestro país y particularmente en la provincia de Jujuy. Resta aún implementar políticas educativas en todos los niveles hospitalarios, expresamente jerarquizadas en el segundo punto de los diez pasos hacia una lactancia materna exitosa, donde queda establecida la necesidad de entrenar a todo el personal de salud para poder implementar esta política.^{7,9,15}

Este análisis ha permitido tener una idea global acerca del estado de información sobre la LM en madres trabajadoras del sector de la salud en hospitales clave de la capital jujeña para su incentivo y enseñanza; este objetivo, al parecer no se está cumpliendo. Si bien es cierto que la totalidad de las madres con hijos anteriores había amamantado y por períodos prolongados, esta ventaja estaría ligada, independientemente del nivel de instrucción, fuertemente a factores socio-culturales (Tabla 2), ya que la información acerca de los beneficios que otorga la LM fue brindada mayoritariamente en el puerperio inmediato, siendo escasa en el tercer trimestre, período crítico para lograr una LM exitosa a través de la preparación de la embarazada (por ejemplo pezones, nutrición, entre otros) y reforzamiento del binomio madre-hijo.^{8,11,16-19}

Se destaca también que la importancia brindada a la LM es preponderante en los aspectos inmunológico y nutricional, con menor porcentaje en lo psicoafectivo y nulo en el aspecto económico (Tabla 4), lo que hace suponer que estos dos últimos valores tampoco son enfatizados en el momento de brindar información.

La legislación que regula la protección de la LM en madres trabajadoras es heterogénea tanto a nivel nacional como internacional, ya que los días de licencia, el mantenimiento de salario, etc. varía de país a país.²¹⁻²³ En la provincia de Jujuy, las disposiciones legales que rigen la lactancia están contenidas en el Estatuto del Personal de la Administración Pública (Ley N° 3.161-1975, actualizado en 1991), el cual hace referencia a lactancia una única vez en el Capítulo 3, art. 67. ("El personal de sexo femenino gozará de un permiso especial de una hora por día a su elección, por lactancia, durante seis meses"). Si bien este artículo establece una pauta de duración de la lactancia hasta seis meses, no especifica el momento de la iniciación de este derecho, por lo que se realizan diferentes interpretaciones y un uso discrecional del mismo, tanto a nivel personal como institucional. Por ejemplo, algunas madres acumulan las horas y la utilizan al final de un período como una licencia compensatoria o bien ciertas

TABLA 4
Importancia de LM en términos inmunológico, nutricional, psicoafectivo y económico de las encuestadas

Categoría ocupacional	Importancia de la lactancia materna							
	Inmunológico		Nutricional		Psicoafectivo		Económico	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Médicas	6	100	6	100	6	100	0	0
Enfermeras	25	86,2	20	68,96	14	48,27	0	0
Administrativas	11	100	11	100	2	18,18	0	0
Pers. de serv.	5	71,42	7	100	0	0	0	0

TABLA 5
Conocimiento de la duración del permiso asignado por lactancia, Ley 3.161: Distribución numérica y porcentual por categoría ocupacional

Categoría ocupacional	Duración del permiso asignado por lactancia								Total	
	No conoce		3 meses		6 meses		1 año			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Médicas	1	16,67	0	0	5	83,33	0	0	6	100
Enfermeras	2	6,9	8	27,58	17	58,62	2	6,9	29	100
Administrat.	0	0	1	9,1	9	81,8	1	9,1	11	100
Pers. de serv.	0	0	0	0	7	100	0	0	7	100
Total	3	5,66	9	16,98	38	71,7	3	5,66	53	100

instituciones dan por iniciado el período del derecho en el momento de reintegro a sus puestos de trabajo, mientras que otras lo extienden a la fecha de nacimiento. Pese a que la mayoría de las trabajadoras afirmaba conocer la legislación vigente (96,22%), resulta evidente que el conocimiento de este derecho es imperfecto e inadecuadamente utilizado por los motivos previamente expuestos y porque sólo el 71,7% de las encuestadas sabía la duración exacta del período de extensión de la hora concedida por ley para lactancia. Este análisis indicaría la escasa concientización sobre este derecho, por lo que debería revisarse y actualizarse la legislación provincial vigente sobre lactancia, para adecuarla a los requerimientos actuales sobre promoción, protección y apoyo a la LM, los cuales no son mencionados.

Consideramos que en la provincia de Jujuy resta aún institucionalizar la capacitación en el 100% del equipo de salud para crear las condiciones que garanticen una lactancia exitosa. En este sentido, las políticas en el área materno-infantil deberían entre otras tareas: a) Concientizar y

capacitar sobre la importancia de la LM; b) Apoyar planes de capacitación para todo el personal de salud (profesionales y no profesionales); c) Crear consultorios de apoyo a la LM en centros materno-infantiles, coordinándolos entre sí y d) Establecer planes educativos para la comunidad.

CONCLUSIONES

1) Fue escasa la información acerca de los beneficios de la lactancia brindada a las madres en el tercer trimestre.

2) Las madres otorgaron menor valor a los aspectos psicoafectivos y ninguno al económico.

3) El 29,3% de las mujeres desconocían la extensión en el tiempo para amamantar otorgado por la Ley 3.161.

Agradecimientos

Las autoras agradecen al Dr. J. E. Dipierri la colaboración prestada en el asesoramiento científico. Asimismo hacen extensivo este agradecimiento a los médicos residentes quienes participaron en parte de la realización de la encuesta: Rosana Casado, Adriana Cazón, Angélica Mejías y Gabriela Fernández. ■

BIBLIOGRAFIA

- Hesing E, Savage King F. Declinación y resurgimiento de la lactancia. Guía práctica para una buena lactancia. Pax-México 1983; 17-27.
- Hesing E, Savage King F. Las madres que trabajan fuera del hogar y la lactancia. Guía práctica para una buena lactancia. Pax-México 1983; 237-244.
- Helsing E, Savage King F. La leche humana en el futuro. Guía práctica para una buena lactancia. Pax-México 1983; 245-253.
- Trad Fager C. La lactancia y el equipo de salud. Salud Soc 1993; 24-25: 37-39.
- Beccar Varela C. Enseñanza y apoyo al amamantamiento. Lactancia Materna-Guía profesional 1993; 22-30.
- Mandl Pierre E. Resultados de un cambio en prácticas hospitalarias. Alimentación al pecho: El mejor comienzo para la vida. Pax-México 1983; 179-200.
- Comisión Nacional de Promoción de la Lactancia Materna-Guatemala. C.A. Recomendaciones para la implementación de los Hospitales Amigos de la Lactancia Materna. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- Beccar Varela C. Enfoques. Lactancia materna: Guía profesional 1993; 5-8.
- Subcomisión de Lactancia Materna. Hospital Amigo Lactancia Materna. Bol Soc Arg Pediatr 1993; 4: 1.
- Ministerio de Salud-República de Kenya. Política Nacional sobre prácticas de alimentación de lactantes. Prácticas y promoción de la lactancia natural en Hospitales Amigos del Niño. UNICEF-OMS 1993; 200-203.
- Micheline M, Rodríguez S, Bolasco L. Lactancia Materna: Encuesta en una policlínica barrial. Arch Pediatr Uruguay 1994; 65, 2: 27-31.
- Mandl Pierre E. Programa Nacional Brasileño de Lactancia Materna. Alimentación al pecho. Pax-México 1983; 113-145.
- Mandl Pierre E. Programas propuestos por UNICEF en apoyo al amamantamiento. Alimentación al pecho. Pax-México 1983; 3-9.
- Ministerio de Salud y Acción Social. Resolución referida a la Lactancia Materna 4 de Diciembre de 1992.
- Beccar Varela C. Declaración de INNOCENTI. Lactancia materna: Guía profesional 1993; 1-4.
- Beccar Varela C. Preparación de la embarazada. Lactancia materna: Guía profesional 1993; 9-21.
- Fomento y apoyo a la Lactancia Natural. Recomendaciones. Arch Arg Pediatr 1980; 6: 834-840.
- Restrepo JM. Anotaciones sicobiológicas de la Lactancia Materna. Arch Arg Pediatr 1987; 85: 335-338.
- Lentini J. El amamantamiento. Alimentación infantil. AKADIA 1988; 51-52.
- Sepúlveda D, Formas I, Aguayo R. Lactancia Materna: Algunos factores psicosociales y biológicos que la influyen. Bol Of San Panam 1983; 95: 51-59.
- Velzeboer M, García Coen Y, Chavez A, Ferben M. Diagnóstico de la situación de la Lactancia Materna en la República Dominicana: Bol Centro Nac Invest Sal Materno Infantil 1992; 2: 51-56.
- Organización Mundial de la Salud. Características familiares, salud de la madre, prácticas de asistencia sanitaria y lactancia natural. Modalidades de la Lactancia Natural en la actualidad. 1981; 73-92.
- Organización Mundial de la Salud. Organización de Servicios de Salud; legislación social y sanitaria. Modalidades de la Lactancia Natural en la actualidad. 1981; 123-157.

Artículo original

Escorpionismo por *Tityus trivittatus*

Dras. MIRTA G. DEL VALLE LUNA* y MONICA M. LUNA**

RESUMEN

Introducción. De las numerosas especies de escorpiones, sólo algunas son peligrosas para el hombre. En nuestro país, el *Tityus trivittatus* puede ocasionar accidentes potencialmente graves en niños.

Objetivos. Determinamos en niños afectados la signosintomatología del escorpionismo, alteraciones bioquímicas y parámetros epidemiológicos para permitir su mejor reconocimiento.

Población. Treinta y seis niños con una edad entre un mes y doce años internados por escorpionismo en el Hospital de Niños de Santiago del Estero durante 1987-1994.

Material y métodos. Realizamos un estudio retrospectivo-descriptivo de las historias clínicas, analizando la signosintomatología discriminada por aparatos y sistemas, las modificaciones en sangre periférica (leucocitos, glucemia, eritrosedimentación globular) y datos epidemiológicos (edad, sexo, procedencia, circunstancias del accidente, distribución anual).

Resultados. La mediana de edad fue cinco años. Las picaduras se produjeron más en varones (61%). El 75% provino de áreas urbanas; se produjeron en el hogar el 77,7%. La mayor incidencia fue en primavera-verano. En el 58,3% la picadura afectó al pie.

La signosintomatología más destacada fue taquipnea (97,2%), vómitos (91,6%), alteraciones del sensorio (86,1%), taquicardia (86,1%), dolor local (83,3%), palidez (77,7%), sudoración (72,2%), sialorrea (55,5%), hipertensión arterial (55,5%), hipotermia (47,2%), dolor abdominal (30,5%), epífora (30,5%); rinorrea (25%), acompañados de leucocitosis (72,2%), hiperglucemia (69,4%), eritrosedimentación elevada (38,8%). Fallecieron dos niños (5,5%).

Conclusiones. La mayoría de los accidentes se produjo en épocas calurosas, en el hogar, en áreas urbanas, predominando en niños mayores y varones.

El cuadro comenzó con dolor local inmediato seguido al poco tiempo de taquipnea, vómitos, alteraciones del sensorio, taquicardia, palidez, hipertensión arterial, hipotermia y aumento marcado de secreciones (sudoración, sialorrea, epífora, rinorrea), pudiendo evolucionar a la muerte.

Palabras clave: picadura escorpión, *Tityus trivittatus*, suero antiescorpiónico.

SUMMARY

Introduction. Only a few of the numerous scorpion species are dangerous for men. *Tityus trivittatus* may cause eventually serious accidents in children.

Objects. To determine the sign-symptomatology, biochemical alterations and epidemiological parameters of scorpion sting in children thus allowing an easier identification.

Population. 36 children under 13 year-old admitted at the Eva Perón Children Hospital because of *Tityus trivittatus* sting in the 1987-1994 period.

Material & methods. We made a retrospective-descriptive study of the case histories; we analysed sign-symptomatology in tracts and systems separatedly, modifications in peripheric blood (leucocytes, glucaemia, globular erythro-sedimentation) and epidemiological data (accident circumstances, annual distribution, zone, age, sex).

Results. Mean age was 5 years. Stings were more frequent in males (61%). 75% of cases came from urban districts and 77.7% occurred at home. The highest incidence was in spring-summer. 58.3% of the stings affected the foot.

The main sign-symptomatology consisted of: tachypnea (97.2%), vomiting (91.6%), sensorium disturbances (86.1%), tachycardia (86.1%), local pain (83.3%), pallor (77.7%), sweating (72.2%), sialorrhea (55.5%), arterial hypertension (55.5%), hypothermia (47.2%), abdominal pain (30.5%), tear shedding (30.5%), rhinorrhea (25%); this may be accompanied by leucocytosis (72.2%), hyperglucemia (69.4%), high erythro-sedimentation rate (38.8%). Two children died (5.5%).

Conclusions. Most accidents occurred during warm season, at home, in urban districts, and predominantly affected older male children.

The case picture start with immediate local pain, shortly afterwards followed by tachypnea, vomiting, sensorium disturbances, tachycardia, pallor, arterial hypertension, hypothermia and a noticeable increase in secretions (sweating, sialorrhea, tear shedding, rhinorrhea); this may develop into death.

Key words: scorpion sting, *Tityus trivittatus*, antiscorpion serum.

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 406

* Servicio de Terapia Intensiva.

** Servicio de Emergencias.

Hospital de Niños Eva Perón de Santiago del Estero.
Correspondencia: Dra. Mirta Luna. 25 de Mayo 382.
(4200) Santiago del Estero.

INTRODUCCIÓN

Existen unas 650 especies de escorpiones agrupados en seis familias. Los más peligrosos pertenecen a la familia *Buthidae* y están distribuidos en diferentes regiones del mundo: en el sudoeste

de Estados Unidos y norte de México se encuentra el *Centruroides exilicauda* o *sculpturatus*; en Israel y norte de África, el *Buthus quinquestriatus*; en la India, el *Buthus tamulus*; en el Caribe (Trinidad), el *Tityus trinitatis*; en América del Sur (Brasil-Argentina), las especies *Tityus serrulatus*, *Tityus bahiensis* y *Tityus trivittatus*.¹⁻³

El *Tityus trivittatus* es la principal especie venenosa en nuestro país y se encuentra en las provincias de Misiones, Corrientes, Entre Ríos, Chaco, Formosa, Santiago del Estero, Santa Fe, este de Salta y Tucumán, noreste de Córdoba y norte de Buenos Aires; en Capital Federal y sus alrededores, existen ejemplares menos agresivos que hasta el momento no han provocado síntomas en las personas picadas. Este escorpión mide unos 5-6 cm de largo, está formado por un cefalotórax o prosoma castaño rojizo, manchado de castaño oscuro en la zona de los ojos laterales y centrales y en los bordes laterales del prosoma; un preabdomen de siete segmentos o tergitos

con tres bandas longitudinales castaño oscuro en el dorso (dos laterales que terminan en el cuarto segmento y una central que termina en el último segmento) y un posabdomen (vulgarmente llamado cola) de cinco segmentos castaño rojizo sin manchas terminando en un sexto segmento bulboso que contiene un par de glándulas de veneno, un aguijón principal inoculante y una apófisis paralela más pequeña debajo del anterior. Posee cuatro pares de patas castaño rojizo sin manchas y un par de pedipalpos terminados en pinzas delgadas, de igual grosor en toda su longitud.^{4,5} (Fotografía 1). Tiene hábitos nocturnos, es carnívoro, se alimenta principalmente de insectos, cucarachas, grillos y otros. Su veneno tendría una acción semejante al *T. serrulatus*, cuya toxina fue aislada por primera vez en Brasil por Gomes y Diniz en 1966; la *tityustoxina* es una neurotoxina que actúa en las terminaciones nerviosas periféricas estimulando las fibras posganglionares de los sistemas simpático y parasimpático, con liberación de acetilcolina, adrenalina y noradrenalina, que serían las responsables de la mayoría de los síntomas.^{6,7}

La peligrosidad del veneno depende de diferentes factores; el principal es la especie pero también influyen la edad del escorpión, su estado nutritivo, la época del año, la cantidad de veneno inyectado, las condiciones anatómicas de la picadura (proximidad a vasos sanguíneos, nervios) y la susceptibilidad de la víctima (son más vulnerables niños, ancianos, desnutridos).^{2,4,8}

Los síntomas locales consisten en dolor en el sitio de la picadura que puede estar acompañado de ardor, parestesias y puede irradiarse a la raíz del miembro; el eritema y edema local no siempre están presentes.

Las manifestaciones sistémicas dependen de los efectos muscarínicos y adrenérgicos de la toxina y consisten fundamentalmente en taquipnea, vómitos profusos, a veces acompañados de dolor abdominal, alteraciones del sensorio como excitación psicomotriz y luego depresión, taquicardia, hipertensión arterial, aumento de las secreciones (sialorrea, rinorrea, epifora, broncorrea), palidez, sudoración, hipotermia, que pueden evolucionar al fallo cardiocirculatorio.^{4,6,9}

El tratamiento es sintomático en los casos leves y los moderados y graves requieren hospitalización, terapéutica de sostén y sueroterapia específica.^{6,10-14}

La picadura de escorpión constituye una importante causa de envenenamiento por animales en nuestro medio, pudiendo ocasionar cuadros gra-



FOTOGRAFÍA 1

ves y aun fatales ya que muchas veces no contamos con el antecedente de la picadura y, dada la gravedad que puede adquirir este cuadro, consideramos importante que el médico pediatra esté en condiciones de reconocerlo.

El objetivo de nuestro trabajo fue determinar los síntomas locales y generales del escorpionismo, sus alteraciones bioquímicas y algunas variables epidemiológicas, en niños de 1 mes a 12 años de edad.

Población

Desde enero de 1987 a diciembre de 1994 consultaron por escorpionismo al servicio de emergencia del Hospital de Niños Eva Perón de Santiago del Estero 473 niños; 38 requirieron internación por presentar sintomatología moderada o grave. Efectuamos el relevamiento de las historias clínicas de estos niños, debiendo excluir dos de ellas, por encontrarse a disposición del Poder Judicial. Nuestra población de estudio fue entonces de 36 niños de 1 mes a 12 años de edad.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo - descriptivo de las historias clínicas y evaluamos las siguientes variables: edad, sexo, peso, fecha de internación, procedencia urbana o rural, horario del accidente, lugar de ocurrencia del mismo fuera o dentro del hogar, identificación del escorpión por padres o médicos, ubicación anatómica de la picadura. En síntomas locales consideramos aquellos presentes en el lugar de la picadura como dolor, rubor y tumefacción; en síntomas generales a todos los

signos y síntomas presentes en el paciente a su ingreso que no correspondieran al apartado anterior, discriminándolos por aparatos y sistemas. Consignamos como *hipertermia* a la temperatura axilar superior a 38°C, *hipotermia* a la temperatura axilar inferior a 36°C, *taquicardia* a la frecuencia cardíaca superior a 140 latidos por minuto en menores de 18 meses cumplidos y superior a 120 latidos por minuto en niños mayores de 18 meses, *bradicardia* a la frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto para cualquier edad, *hipertensión arterial* cuando la tensión arterial registrada estuviese por encima del percentilo 95 para edad y sexo (según informe de Task Force, 1987), *taquipnea* cuando la frecuencia respiratoria fuera mayor a 60 respiraciones por minuto en niños menores de 18 meses cumplidos y superior a 40 respiraciones por minuto en niños mayores de 18 meses. Además se analizó el tiempo transcurrido hasta la presentación de los síntomas generales, así como las alteraciones bioquímicas en sangre periférica registradas al ingreso tales como glóbulos blancos, glucemia, eritrosedimentación en la primera hora, por ser los únicos exámenes realizados en todos los internados.

Los resultados se presentarán como frecuencias relativas de las variables seleccionadas. El tratamiento específico se realizó con suero antiescorpiónico provisto por el Instituto Butantán de Brasil; se utilizó en 34 de los niños internados, se usaron entre dos a seis ampollas por vía endovenosa juntas y por tubuladura en 32 niños, en 1 se usó la vía intramuscular y en el restante niño la vía subcutánea.

El tratamiento de sostén consistió en dexame-tasona (8 mg) endovenoso, hidratación parenteral, oxigenoterapia en la mayoría de los pacientes y en unos pocos se usaron antiácidos, furosemida, metoclopramida y atropina.

RESULTADOS

Como puede observarse en el *Gráfico 1*, las edades de los niños estuvieron comprendidas entre un mes y doce años, correspondiendo a mayores de tres años el 83,3% de los pacientes. La mediana para la edad fue de cinco años. Predominaron los accidentes por escorpionismo en el sexo masculino con una relación de 1,6/1 con respecto a las mujeres.

El 72% de los internados fueron clasificados como *eutróficos* según las tablas de Lejarraga. La mayoría (75%) procedieron de áreas urbanas. El accidente se produjo dentro del hogar en 28 niños (77,7%) (*Tabla 1*).

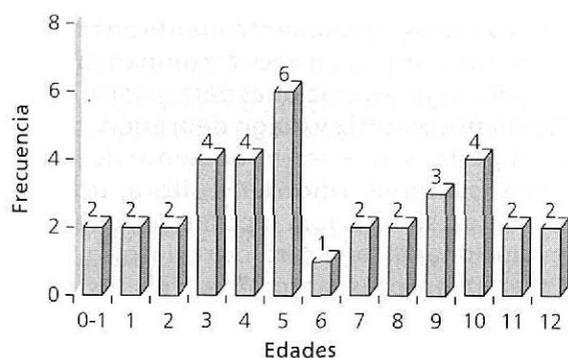


GRÁFICO 1
Escorpionismo en niños de Santiago del Estero.
Distribución por edad

TABLA 1
Escorpionismo en Santiago del Estero.
Relaciones según variables epidemiológicas

Sexo		Estado de nutrición		Procedencia		Lugar	
Masculino	Femenino	Eutrófico	Desnutrido	Urbano	Rural	Hogar	Fuera hogar
22	14	26	10	27	9	28	8
1,6/1		2,6/1		3,0/1		3,5/1	

La localización más frecuente de la picadura fue el pie en 21 pacientes (58,3%), siguiendo el brazo en 10 (27,7%) y el resto en diferentes regiones del cuerpo.

En el *Gráfico 2* se observa la distribución mensual de los internados con una mayor incidencia en primavera y comienzo del verano.

En 29 pacientes (80,6%) contamos con la referencia de la picadura por parte de los padres, aunque sólo 6 concurren con el ejemplar para su correcta identificación; en 7 pacientes (19,4%) se desconocían antecedentes y los síntomas sugirieron el diagnóstico.

La sintomatología local consistió en dolor inmediato en el sitio de inoculación referido por 30 niños (83,3%), que se acompañó de rubor en cinco de ellos y de tumefacción en dos.

Los síntomas generales fueron de presentación precoz: el 69,4% en menos de 30 minutos, el 91,6% en la primera hora y todos antes de las tres horas (*Tabla 2*).

El 86,1% de los internados, 31 niños, presentaron alteraciones del sensorio, consignadas como excitación psicomotriz en 12 niños (38,7%), depresión en 8 (25,8%), sensorio alternante en 6 (19,3%) e irritabilidad en 5 (16,2%). La cefalea fue referida en 4 pacientes (11,1%), síntoma difícil de consignar en el niño menor por lo que es probable un subregistro; 5 niños (13,9%) refirieron dolor y

calambres musculares y en 1 (2,8%) se constató espasmo carpopedal. Se registró miosis en 7 niños (19,4%); 11 internados (30,5%) presentaron epífora.

El 94,4%, es decir 34 niños, presentaron signología en piel, constatándose palidez en 28 (77,7%) sudoración en 26 (72,2%), cianosis distal en 6 (16,6%), piloerección en 3 (8,3%) y rubicundez de

cara en 2 (5,5%).

Se objetivó hipotermia en 17 niños (47,2%).

Los síntomas cardiovasculares estuvieron presentes en el 97,2% de los internados y ellos fueron la taquicardia en 31 niños (86,1%) e hipertensión arterial en 20 (55,5%), mala perfusión periférica en 12 (33,3%), seguidos por bradicardia en 4 pacientes (11,1%), dolor precordial y extrasístoles en 2 (5,5). Los síntomas respiratorios estuvieron presentes en casi la totalidad de los pacientes, siendo la dificultad respiratoria, expresada como taquipnea, el signo preponderante en 35 pacientes (97,2%), acompañada de rinorrea en 9 (25%), broncorrea en 4 (11,1%) y rales finos en 4 (11,1%). En un niño se constató sibilancias (2,8%).

De los síntomas digestivos, el de mayor presentación fue el vómito profuso, presente en 33 internados (91,6%), seguido de sialorrea en 20 (55,5%) y dolor abdominal en 11 (30,5%) (*Tabla 3*).

Analizando los datos de laboratorio, lo más llamativo fue la leucocitosis, presente en 26 pacien-

TABLA 2
Tiempo de comienzo de los síntomas generales

Tiempo	n	%
< de 15 min	21	(58,3)
15 a 30 min.	4	(11,1)
31 a 60 min.	8	(22,2)
61 a 180 min.	3	(8,4)
Total	36	(100)

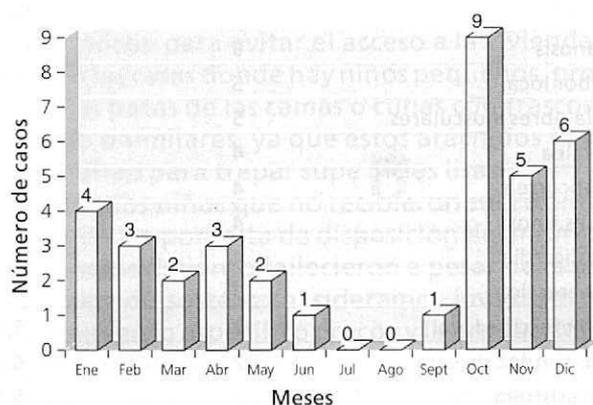


GRÁFICO 2
Escorpionismo en niños de Santiago del Estero.
Distribución mensual

tes (72,2%), con cifras de 12.000 a 15.000 en 14 (38,9%), de 15.001 a 19.000 en 8 (22,2%) y mayor de 19.001 en 4 (11,1%). Se registró hiperglucemia en 25 internados (69,4%) con cifras de 1,30 a 2 g % en 10 de ellos (27,8%) y más de 2 g % en 15 (41,6%). La velocidad de sedimentación globular estuvo elevada en más de 15 mm en la primera hora en 14 pacientes (38,8%). Fallecieron 2 pacientes (5,5%).

CONCLUSIONES

La mayoría de los accidentes se produjeron en épocas calurosas, en el hogar, en áreas urbanas, predominando en niños mayores y varones.

El cuadro comenzó con dolor inmediato en el sitio de inoculación, seguido al poco tiempo de

taquipnea, vómitos, alteraciones del sensorio, taquicardia, palidez, hipertensión arterial, hipotermia, dolor abdominal y aumento marcado de secreciones (sudoración, sialorrea, epifora, rinorrea), pudiendo evolucionar a la muerte.

Las alteraciones bioquímicas más importantes fueron: leucocitosis, hiperglucemia y eritrosedimentación acelerada.

DISCUSION

Las manifestaciones clínicas del escorpionismo presentan particularidades según la especie, si bien encontramos similitudes como taquipnea, taquicardia, aumento de secreciones, hipertensión arterial, vómitos, etc., existen diferencias depen-

diendo de la composición química de la toxina y de su sitio de acción.

Así encontramos en el *Centruroides exilicauda* o *sculpturatus* (de EE.UU. y norte de México) que los síntomas neurológicos, tales como temblores, convulsiones y nistagmus son predominantes. En el *Buthus* o *Leiurus quinquestriatus* (de Israel y norte de África), la toxina actuaría directamente sobre el músculo cardíaco por lo que el fallo miocárdico domina el cuadro.

El *Buthus tamulus* (de India) provoca miocarditis, edema pulmonar y coagulación intravascular diseminada.

El *Tityus trinitatis* (del Caribe) causa pancreatitis con niveles marcados de amilasa sérica.^{1,2,7,8,12} El envenenamiento por *Tityus trivittatus* (de Argentina) es muy similar clínicamente al *Tityus serrulatus* de Brasil. En éste la neurotoxina actúa sobre las terminaciones nerviosas periféricas, estimulando las fibras posganglionares del sistema simpático y parasimpático. La liberación de mediadores

TABLA 3
Manifestaciones clínicas del escorpionismo en niños

Signos y síntomas	n	%	IC 95%
Taquipnea	35	97,2	85,5-99,9
Vómitos	33	91,6	77,5-98,2
Alteraciones del sensorio	31	86,1	70,5-95,3
Taquicardia	31	86,1	70,5-95,3
Dolor local	30	83,3	67,2-93,6
Palidez	28	77,7	60,8-89,8
Sudoración	26	72,2	54,8-85,8
Sialorrea	20	55,5	38,1-72,0
Hipertensión arterial	20	55,5	38,1-72,0
Hipotermia	17	47,2	30,4-64,5
Mala perfusión periférica	12	33,3	18,5-50,9
Dolor abdominal	11	30,5	16,3-48,1
Epifora	11	30,5	16,3-48,1
Rinorrea	9	25	12,2-42,2
Miosis	7	19,4	8,1-36,0
Cianosis	6	16,6	6,3-32,8
Rubor local	5	13,9	4,6-29,5
Calambres musculares	5	13,9	4,6-29,5
Cefalea	4	11,1	3,11-26,0
Broncorrea	4	11,1	3,11-26,0
Rales finos	4	11,1	3,11-26,0
Bradycardia	4	11,1	3,11-26,0
Piloerección	3	8,3	1,7-22,4
Tumefacción local	2	5,5	0,7-18,6
Rubicundez de cara	2	5,5	0,7-18,6
Extrasistolia	2	5,5	0,7-18,6
Precordialgia	2	5,5	0,7-18,6
Espasmo carpopedal	1	2,8	0,07-14,53
Sibilancias	1	2,8	0,07-14,53

químicos, principalmente acetilcolina, adrenalina y noradrenalina serían los responsables de los principales signos y síntomas clínicos del envenenamiento por escorpión.^{4,6} Proponemos adherirnos a la clasificación elaborada por la Comisión de Control de Accidentes por Animales Ponzosos de San Pablo, Brasil, ya que nos permite una orientación terapéutica y pronóstica.

Según la intensidad de los síntomas generales clasificamos al escorpionismo en:

1. **Leve:** donde a los síntomas locales (dolor, parestesias y excepcionalmente rubor) se agregan taquipnea, taquicardia leve y vómitos esporádicos.
2. **Moderado:** la taquicardia y taquipnea se acentúan y aparece sudoración profusa, sialorrea e hipertensión arterial.
3. **Grave:** vómitos profusos a veces acompañados de dolor abdominal intenso, hipotermia, palidez, aumento marcado de las secreciones (sialorrea, epífora, rinorrea, broncorrea), temblores, taquicardia, taquipnea e hipertensión arterial severas, alteraciones en el electrocardiograma. Puede evolucionar al colapso circulatorio, edema agudo de pulmón, bradicardia y muerte.

El tratamiento depende de la gravedad de los síntomas; los casos leves sólo requieren medicación sintomática (analgésicos, antieméticos) y control durante 6-12 hs sobre todo en menores de 7 años.

En los moderados la observación es por 12-24 hs y se realiza sueroterapia específica (2-4 ampollas endovenosas); los graves requieren internación en cuidados intensivos, monitorización de signos vitales, medicación de soporte (hidratación parenteral, oxígeno, antihipertensivos, diuréticos) y sueroterapia específica de 5-10 ampollas endovenosas sin diluir por goteo lento en 20 a 30 minutos.

Es recomendable el uso de antihistamínicos y corticoides previo a la colocación del suero antiescorpiónico, ya que pueden ocurrir manifestaciones de anafilaxia.

Resaltamos que en nuestro estudio los padres del 19,4% de los pacientes desconocían el antecedente de la picadura de escorpión pero el cuadro clínico fue lo suficientemente característico como para permitir la sospecha diagnóstica y avalar el inicio de la sueroterapia específica.

La bibliografía mundial enfatiza la necesidad de la correcta valoración cardiológica en el seguimiento de los pacientes, no sólo clínicamente, sino también con parámetros bioquímicos (moviliza-

ción de enzimas), electrocardiograma (arritmias, signos de isquemia) y ecocardiográficos (acortamiento de la fracción de eyección).

En la muestra presentada sólo se efectuó electrocardiograma a cuatro niños, pero en tres de ellos se observaron alteraciones significativas, en 2 arritmias (extrasístoles) y en el otro alteraciones compatibles con isquemia miocárdica. Este último niño fue derivado a otra provincia y controlado durante aproximadamente un año por persistir electrocardiogramas patológicos, lo que nos lleva a destacar la importancia del estudio cardiológico completo que incluya electrocardiograma y ecocardiograma en forma rutinaria.^{9,14-16}

La mayoría de las veces las alteraciones cardiológicas son reversibles; excepcionalmente pueden persistir por varios meses; encontramos descrito un caso semejante al nuestro en una niña de Jerusalén, con persistencia de las alteraciones cardiológicas durante cuatro meses.¹⁷

La mayoría de los accidentes se producen dentro del hogar, por lo que en las zonas de infestación endémica es importante mantener medidas de prevención que eviten el desarrollo de escorpiones, tales como:

- Mantener limpios y libres de escombros áreas peridomiciliarias, jardines, patios, etc.
- Limpiar y movilizar objetos que puedan servir de abrigo a los escorpiones dentro de la casa (cortinas, muebles, ropas, sábanas, zapatos, etc.).
- Combatir las cucarachas que son su alimento preferido; se puede usar creolina en desagües y letrinas o desinfección por personal especializado.
- Los escorpiones tienen hábitos nocturnos, por lo que se recomienda también obturar rendijas de puertas y ventanas en horas de la noche para evitar el acceso a la vivienda.

En las casas donde hay niños pequeños, proteger las patas de las camas o cunas con frascos de vidrio o similares, ya que estos arácnidos tienen dificultad para trepar superficies lisas.

Los dos niños que no recibieron suero antiescorpiónico por falta de disposición del mismo en el establecimiento fallecieron a pesar de la terapéutica de sostén; consideramos importante el tratamiento específico precoz y la producción de suero antiescorpiónico en nuestro país con lo que garantizaríamos la especificidad de especie del mismo, su correcta dosificación y fundamentalmente su disponibilidad en los diferentes sectores de salud.

Actualmente disponemos de un suero poliva-

lente para arañas y escorpiones, del Instituto Butantán de Brasil, con lo que aumentamos innecesariamente los riesgos de la terapia biológica (sensibilidad, anafilaxia) al no disponer de un producto específico y único para el *Tityus trivittatus*.

Agradecimientos

Al Ing. Carlos E Gómez, Enf. Norma Orellana, Dras. Beatriz Lucero, Norma Anzani de Rojas y Miriam V. de Barrionuevo por su generosa y desinteresada colaboración. ■

BIBLIOGRAFIA

- Berg RA, Tarantino MD. Envenomation by the scorpion *Centruroides exilicauda* (*C. sculpturatus*). Severe and unusual manifestations. *Pediatrics* 1991; 87: 930-933.
- Rimsza M, Zimmerman D, Bergeson P. Scorpion envenomation. *Pediatrics* 1980; 66: 298-302.
- Banner W Jr. Bites and stings in the pediatric patient. *Curr Probl Pediatr* 1988; 18: 42-47.
- Martino O, Mathet H, Masini R et al. Emponzoñamiento humano provocado por venenos de origen animal. (Estudio epidemiológico, clínico y experimental). Ministerio de Bienestar Social de la Nación-Subsecretaría de Medicina Preventiva. Bs. As, 1979; 93-104.
- Urtubey N, Esteso S. Normas básicas de procedimientos, terapéutica y prevención en ofidismo, aracnoidismo y escorpionismo humanos. Ministerio de Salud-Subsecretaría de Salud-Dirección General de Medicina Preventiva-Instituto de Animales Venenosos "Dr. Jorge W. Abalos" Serie Técnica 2ª edición. Sgo. del Estero, 1988; 23-26.
- Costa Cardoso JL, Bucarechi F, Sequeira Franga FO et al. Manual de vigilancia epidemiológica. Accidentes por Animais Pegonhentos, Identificação, Diagnóstico e Tratamento. Centro de Vigilância Epidemiológica "Profesor Alexandre Vranjac"- Instituto Butantán. Secretaria de Estado de Saúde Sao Paulo, 1993; 39-42.
- Amaral CF, Rezende NA, Freire-Maia L. Acute pulmonary edema after *Tityus serrulatus* scorpion sting in children. *Am J Cardiol* 1993; 71: 242-245.
- Dudin AA, Rambaud-Causson A, Thalji A, Juabeh Y, Abu-Libdeh B. Scorpion sting in children in the Jerusalem area: a review of 54 cases. *Ann Trop Paediatr* 1991; 11: 217-223.
- Gueron M, Margulis G, Sofer S. Echocardiographic and radionuclide angiographic following scorpion envenomation by *Leiurus quinquestriatus*. *Toxicon* 1990; 28: 1005-1009.
- Bond GR. Antivenin administration for *Centruroides* scorpion sting: risks and benefits. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 788-791.
- el-Amin ED. Issues in management of scorpion sting in children. *Toxicon* 1991; 30: 111-115.
- Bawaskar HS, Bawaskar PH. Prazosin in management of cardiovascular manifestations of scorpion sting. *Lancet* 1986; 1: 510-511.
- Sofer S, Gueron M. Vasodilators and hypertensive encephalopathy following scorpion envenomation in children. *Chest* 1990; 97: 118-120.
- Bawaskar HS, Bawaskar PH. Cardiovascular manifestations of severe scorpion sting in India (review of 34 children). *Ann Trop Paediatr* 1991; 11: 381-387.
- Amaral CF, Lopez JA, Mapalhaes RA, de Rezende NA. Electrocardiographic, enzymatic and echocardiographic evidence of myocardial damage after *Tityus serrulatus* scorpion poisoning. *Am J Cardiol* 1991; 67: 655-657.
- Kumar EB, Soomro RS, al Hamdani A, el Shimy N. Scorpion venom cardiomyopathy. *Am Heart J* 1992; 123: 725-729.
- Brand A, Keren A, Kerem E, Reifen RM, Branski D. Myocardial damage after a scorpion sting: long-term echocardiographic follow up. *Pediatr Cardiol* 1988; 9: 59-61.
- Rahav G, Weiss AT. Scorpion sting-induced pulmonary edema. Scintigraphic evidence of cardiac dysfunction. *Chest* 1990; 97: 1478-1480.
- Abroug F, Boujdaria R, Belghith M, Nouira S, Bouchoucha S. Cardiac dysfunction and pulmonary edema following scorpion envenomation. *Chest* 1991; 100: 1057-1059.
- Ismail M, Fatani AJ, Dabees TT. Experimental treatment protocols for scorpion envenomation: a review of common therapeutics and an effect of kallikrein-kinin inhibitors. *Toxicon* 1992; 30: 1257-1279.

JORNADAS REGIONALES DE LA REGIÓN PAMPEANA

Nacer y Crecer en el 2000

V Jornadas Regionales de Pediatría
I Jornadas de Pediatría de la Región Pampeana
III Jornadas de Enfermería
XI Jornadas de Enteroparasitosis y Medio Ambiente

16-18 de Abril de 1998 en Santa Rosa, La Pampa

Conferencias • Mesas Redondas

Trabajos libres: Fecha límite de presentación: 1º de abril de 1998.

Informes: Filial La Pampa. San Martín 655 (6300) Santa Rosa, La Pampa
Telefax: (0954) 56203

Actualización

Síndrome de burnout en los pediatras intensivistas

Dra. VIRGINIA SPEHRS*

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 413

INTRODUCCION

La práctica de la medicina en nuestro tiempo es de por sí estresante. Continuamente los médicos deben responder a las necesidades de los pacientes y sus familias, interactuar con aspectos profundamente emocionales de sus vidas y gastar sus propios recursos emocionales en proveer cuidado y atención a los demás. En efecto, el encuentro con el médico es una situación que frecuentemente produce temores, ansiedad, angustia. Por ese motivo, el profesional debe bucear hondo dentro suyo para brindarse a quienes son incapaces de expresar gratitud.

Por otra parte, las expectativas de los pacientes y de la sociedad demandan certezas de la medicina pero el conocimiento involucrado en su ejercicio no está exento de limitaciones y dudas. Si bien se acepta que la ciencia—en tanto producto de la actividad humana— es imperfecta y falible, en el caso particular de las ciencias de la salud, parece difícil admitirse este hecho inmodificable. También las expectativas personales del médico, la sobrecarga de trabajo, la falta de recursos económicos en las unidades asistenciales—evidenciada en la escasez de insumos básicos y en las insuficiencias de orden infraestructural— y las bajas remuneraciones del profesional, a menudo, se convierten en otros factores causantes de estrés.¹

La cantidad y calidad de estos factores se intensifican en el ejercicio de la medicina crítica. Quienes trabajan en una unidad de cuidados críticos pediátricos deben enfrentar exigencias y sobrecargas emocionales, intelectuales y físicas muy altas, para las que ni su experiencia personal ni su formación profesional los prepararon. Pero

como ésta es una especialidad joven, las consecuencias a largo plazo de este fenómeno no han sido totalmente develadas. Además, a diferencia de lo que ocurre en relación con otras ramas del cuidado de la salud—como enfermería u odontología— la literatura especializada en este tema es escasa.

Cotidianamente los pediatras intensivistas deben adaptarse a las características propias de las complejas circunstancias que rodean el desempeño de su actividad. En algunos casos, las dificultades se incrementan progresivamente, la capacidad de sobrellevar el estrés disminuye y las reservas emocionales se agotan. Para estos profesionales, el síndrome de burnout se vuelve una realidad dolorosa que impacta sobre su bienestar físico y emocional e influye desfavorablemente en la calidad de los cuidados que brindan.

Los problemas relacionados con este síndrome se han registrado principalmente en las profesiones asistenciales. Una explicación plausible de por qué afecta a los médicos se funda en el hecho de que éstos deben asumir un compromiso muy intenso con personas que necesitan asistencia, soporte y cuidado.² Pero hay otros factores que inciden considerablemente en la aparición del burnout. Por ejemplo, es habitual que los médicos experimenten la sensación de estar atrapados en un medio mecanicista que no satisface sus deseos de encontrarse, intercambiar ideas e interrelacionarse con sus pares. Muchos médicos creen que ellos deben ser capaces de mantener el control sobre sí mismos en todo momento, cualquiera sea la gravedad de la situación que deben enfrentar. Otros, en cambio, se sienten desilusionados cuando se dan cuenta de que asistir a pacientes no les dará suficiente satisfacción a largo plazo. Por eso, Henderson afirma:

“El burnout es una dolorosa advertencia de los límites reales de la medicina y de la habilidad

* ICCYC. Fundación Favaloro.

Correspondencia: Dra. Virginia Spehrs. Carlos Calvo 2202
Piso 5. Depto. 17 (1219) Capital Federal.

de los médicos. Angustia, abandono y desesperación son respuestas naturales a la expectativa irreal autoimpuesta de que, como doctores, ellos pueden y deben curarlo todo".³

El objetivo de esta comunicación es proporcionar la información que permita poner en evidencia la necesidad de tomar conciencia de la importancia y el verdadero alcance de este problema, que no debe ser considerado sólo desde una perspectiva individual. Para lograr este propósito, se presentará un análisis de los resultados obtenidos en las investigaciones que se han publicado hasta hoy y algunas pautas para su prevención y tratamiento. De este modo, esperamos generar en nuestro medio la inquietud para llevar a cabo estudios capaces de establecer no sólo en qué medida este síndrome afecta a los colegas dedicados a esta especialidad, sino también cuáles son los factores asociados y las estrategias conducentes a disminuir la incidencia del síndrome de burnout.

DEFINICIONES

La expresión "to burn out" significa fracasar, desgastarse o estar exhausto por demandas excesivas de energía, fuerza o recursos.⁴ El término "burnout" comenzó a utilizarse a mediados de los años 70 para referirse al estado de agotamiento físico y emocional, caracterizado por el hecho de que el individuo afectado elabora una imagen desvalorizada de sí mismo, adopta actitudes negativas hacia el trabajo y pierde todo interés por sus clientes. El uso corriente de este término alude al conjunto de factores que contribuyen a una reducción de la eficiencia en el desempeño laboral o a provocar que el sujeto se encuentre disconforme con el trabajo que realiza.

Maslach denomina "burnout" a la sensación de estar emocionalmente sobrexigido y exhausto por el trabajo. Cuando se agotan los recursos emocionales del individuo afectado, aumenta su sentimiento de ser incapaz de responder psicológicamente a otra gente. El desapego emocional que conduce este estado es el mecanismo de defensa al que recurre habitualmente. Pero así comienza a distanciarse de sus amigos, familia y pacientes. También se ha caracterizado este síndrome en términos de la pérdida de motivación para la participación creativa. Esto implica que el burnout no es un punto estático de no retorno, un estado terminal sino una manera de sentir, pensar y comportarse que distintas personas expresan de manera diferente.

De modo muy gráfico, la doctora C. Maslach

compara esta situación con la de un cable —el médico— que conduce energía eléctrica en cantidad excesiva para sus características —sobrecarga psicofísica sin preparación previa ni apoyo— y que, finalmente, se funde y desconecta —pérdida de motivación, compromiso y afectividad por la tarea que realiza.⁴

Quienes han investigado sobre el tema coinciden en que el burnout se manifiesta a nivel individual en forma de agotamiento, que puede ser físico, emocional y mental. El fenómeno consiste en un conjunto de sentimientos, actitudes, motivaciones y expectativas que son generalmente percibidas como experiencias negativas. Esto provoca un cambio en el modo como el individuo afectado se relaciona con los demás, vinculándose de manera despersonalizada, asumiendo actitudes negativas hacia los pacientes y evidenciando la pérdida de los ideales que motivaron inicialmente el ejercicio de su profesión. Este tipo de conducta es una consecuencia directa del conflicto constante entre la presión emocional crónica que soporta el individuo y los recursos con que éste cuenta para enfrentarla, y es el resultado de la depleción de esos recursos.

DESARROLLO

Características del cuidado crítico en pediatría

El aspecto positivo de mayor trascendencia que presenta la terapia intensiva pediátrica consiste en el privilegio de intervenir dramáticamente y salvar la vida de un niño. La sensación de dominio y superioridad que provoca el hecho de realizar complejos procedimientos, manejar avanzada tecnología y el empleo de drogas de reciente desarrollo, se intensifica aún más por el júbilo de ver a un niño recuperar la conciencia, dejar de sangrar, salir exitosamente de ARM o sobrevivir a un paro cardíaco. Por eso, hay momentos en que el intensivista pediátrico puede caminar por la unidad experimentando una sensación de calma y control que es profundamente satisfactoria.

El estrés, el agotamiento causado por la excesiva cantidad de horas de trabajo, la frustración de no poder salvar a algunos niños o de que otros queden más dañados que antes de haberse enfermado constituyen el aspecto negativo de esta especialidad. Por eso, el cuidado intensivo entrelaza la alegría de salvar una vida con la profunda tristeza que provoca la muerte de un niño o su daño severo.

En la unidad de cuidados intensivos la situación de emergencia es la rutina. Y los integrantes

del equipo médico deben acostumbrarse a esta intensidad si no quieren trabajar en un estado de temor y agotamiento crónicos. Pero al mismo tiempo, deben mantenerse alerta en todo momento, pues los pacientes agudos demandan constante vigilancia.

El frenético ambiente de la UCIP expone a sus miembros a un conjunto de estímulos sensoriales –espacio limitado, niveles elevados de ruido, etc.– que contribuyen a incrementar el estado de tensión constante. Deben manejarse asimismo complejos procedimientos y equipos tecnológicos. En consecuencia, el término “intensivo” no sólo es atribuible a la naturaleza de los cuidados que se brindan, sino también a los sentimientos manifiestos o encubiertos que suscita la índole propia de esta tarea. Estas emociones son reforzadas por el hecho de trabajar en estrecho contacto con padres profundamente angustiados y con un grupo de colegas cada uno de los cuales se enfrenta con sus propios deseos de proteger al niño y a su familia. Culpa, miedo, preocupación, tristeza, rabia y orgullo son sentimientos profundamente personales que constituyen el aspecto negativo del cuidado intensivo. Pero no pueden considerarse en sí mismos como patológicos, sino como la consecuencia lógica de las características propias de esta tarea y la importancia de aquello que en ella está en juego: la vida de un niño.

Por otra parte, es innegable la excesiva intolerancia del pediatra intensivista con su propia falibilidad, aunque ser falible –es decir, tener limitaciones, estar condicionado y hasta determinado por ciertas situaciones y circunstancias– es un rasgo esencial y definitorio de la existencia humana. Como en un contexto laboral como el que hemos descrito, las posibilidades de cometer errores son grandes, se genera un elevado nivel de ansiedad. Estos profesionales necesitan ser perfeccionistas, por eso los éxitos y los sentimientos de omnipotencia dan lugar a que se libren batallas heroicas que llevan consigo los peligros del desengaño. Una acción o decisión que sea percibida como errónea puede rápidamente destruir la imagen de uno mismo, haciendo que el individuo que sólo horas antes se sentía casi invencible, ahora se sienta frustrado, culpable, inútil y malhumorado.

Aun sin que se cometan errores, los pacientes tienen altas posibilidades de fallecer y, aunque la mortalidad ha descendido considerablemente en los últimos años, esto generalmente provoca en el médico la sensación de que ha fallado. Si las metas del grupo son exageradas o irreales, el

fracaso inevitable en el alcance de los objetivos fijados conducirá a una pérdida importante de la autoestima. Y como la muerte es una posibilidad siempre presente en la UCIP, se transforma en una implacable advertencia sobre la propia vulnerabilidad del médico.

Pocas veces se reconocen explícitamente y se valoran en consecuencia aquellas intervenciones que fueron correctamente realizadas por el equipo de profesionales o alguno de sus integrantes. Se considera que un reconocimiento tal es innecesario ya que justamente lo que se esperaba de ellos era que fuesen capaces de ejecutar satisfactoriamente su tarea. Todo el tiempo y la energía disponibles parecen dedicarse al paciente que no mejora y a investigar la posibilidad de que alguien cometa una equivocación. Se espera que el grupo médico sea firme y objetivo pero que a la vez transmita simpatía y calor humano. Esta es una combinación difícil de lograr, aun en las mejores circunstancias.⁴⁻⁶

El cuidado intensivo pediátrico es una tentativa y un deseo de controlar lo incontrolable. Aun con la mejor tecnología y recursos disponibles, la terapia intensiva sólo ofrece una chance, no la garantía de una evolución favorable.

Características del burnout

Los síntomas de burnout son físicos, emocionales y conductuales: la sensación de bienestar físico se deteriora, el individuo afectado experimenta fatiga y agotamiento, aun después de un adecuado descanso o vacaciones. Pequeñas dolencias, tales como resfríos, cefaleas, trastornos gastrointestinales, insomnio, dolores y contracturas musculares, palpitaciones, etc., se presentan con mayor frecuencia que la habitual. Estas afecciones, relativamente menores, pueden ser incapacitantes y conducir al ausentismo.

En el plano emocional y conductual, el síntoma que con mayor frecuencia está asociado al burnout es la depresión. Puede experimentarse como falta de energía y cuestionamiento del valor de los propios esfuerzos. También se manifiesta a través del modo despersonalizado en que el individuo afectado se relaciona con los demás, caracterizado por la insensibilidad y la respuesta impersonal hacia los receptores del servicio, cuidado, tratamiento o instrucción. Conductas hostiles, desaliento, desesperanza, resentimiento, angustia y negativismo emergen y son dirigidos hacia los colegas, el personal de la unidad, los pacientes o sus familias. Se pierde la tolerancia para soportar un incremento en la demanda de

trabajo, la enfermedad y los pacientes o familias conflictivos.

Como consecuencia de todo esto, el intensivista se siente culpable por tener estos sentimientos, puesto que consideraba que su capacidad de dar y realizar era mucho mayor y ahora sus expectativas sobre sí mismo se ven defraudadas. Asimismo se experimentan impotencia, desencanto, frustración y aislamiento.

El burnout está asociado, además, con un amplio rango de conductas que se extiende desde el desinterés hasta el sobrecompromiso. Así, por ejemplo, son síntomas conductuales frecuentes el evitar estar en la unidad de cuidados intensivos y la pérdida del vínculo afectivo con los pacientes y sus familias, a los que se trata en forma deshumanizada, fría, distante y hasta agresiva. Esta circunstancia se manifiesta a través de actitudes tales como nombrar a los pacientes no por su nombre sino por su patología de base o por su número de cama, discutir acerca de la enfermedad de éstos en términos de parámetros de ARM o valores de laboratorio, etc. Este tipo de actitudes reflejan la intención del pediatra intensivista de disociar el ser humano de su enfermedad.

Es frecuente la adopción de actitudes negativas que evidencian que el médico se siente desalentado con respecto a sus posibilidades concretas de evitar una muerte, independientemente del esfuerzo que realice. Es igualmente habitual que se oponga sistemáticamente a cualquier propuesta que implique algún cambio y que, ante un problema, evite reflexionar sobre su causa y usar su creatividad para solucionarlo. En tales casos, recurre a una norma que lo protegerá ante decisiones difíciles, transformándose así en un burócrata que resuelve en base a fórmulas.⁴

Aunque pueden parecer actitudes difícilmente conciliables, el desapego se presenta simultáneamente con el sobrecompromiso. El médico se muestra renuente a dejar la unidad o a compartir con otros las actividades, no admite sugerencias ni es capaz de delegar ninguna responsabilidad. De hecho, todo ofrecimiento de ayuda por parte de algún colega puede ser duramente rechazado y las propias responsabilidades son celosamente custodiadas. Es incapaz de aprovechar el tiempo libre y de tomarse vacaciones. Es común que el individuo afectado se sienta perseguido, controlado, subvalorado, que considere que nadie reconoce su trabajo y su esfuerzo. Por eso se muestra susceptible e irritable, culpable e incapaz de compartir estas sensaciones autodestructivas con los

demás.⁴ En suma, el intensivista experimenta que sus expectativas de realización profesional han sido defraudadas pues no puede evaluar objetivamente sus logros personales. Esto lo conduce a elaborar una imagen injustificadamente desvalorizadora de sí mismo, con la consecuente disminución de su autoestima e incremento de su infelicidad. Se origina así un círculo vicioso de aislamiento y conductas autodestructivas que agravan el grado de burnout.

Según Maslach, el burnout desempeña un papel fundamental en la explicación de las causas. Esta autora también correlaciona la aparición de este síndrome con la frecuencia con que se registran en los intensivistas fenómenos tales como el alcoholismo, el abuso en el consumo de tranquilizantes, las enfermedades mentales, los conflictos familiares y los suicidios.⁴ La retracción de la vida familiar y la separación emocional se presentan generalmente en tales casos y sus consecuencias pueden ser graves. Este síndrome se ha vinculado recientemente con el incremento de la frecuencia de infecciones respiratorias superiores y del riesgo de contraer enfermedades cardiovasculares.⁷

El burnout tiene varios estadios pues la persona afectada va pasando sucesivamente del entusiasmo al estancamiento, luego a la frustración y finalmente a la apatía. Si no se realiza alguna intervención entre los estadios de frustración y apatía, el individuo será incapaz de funcionar en un contexto laboral. Además, como el burnout tiene síntomas semejantes a los que se presentan en los casos de cuadros depresivos, puede afectar todos los aspectos de la vida personal. Este síndrome es contagioso y, si no se lo detiene a tiempo, conduce al aumento del recambio de los integrantes del grupo y a la disminución de la calidad de atención en la unidad de cuidados intensivos.

Estrés y burnout

El estrés que se experimenta en relación con el trabajo es el resultado de la combinación de las demandas laborales—el costo físico y psicológico de cumplir con las desmesuradas exigencias propias de la tarea— y los recursos personales y organizativos disponibles para hacer frente a tales demandas.⁷ Identificar aquellas áreas donde se registren mayores índices de estrés y medir los niveles de incidencia alcanzados en ellas facilitaría el desarrollo de técnicas para reducir el burnout; pero la renuencia de los médicos a discutir honestamente los efectos del estrés es un

obstáculo importante para este tipo de investigaciones. No obstante, es un hecho establecido que los factores causantes de estrés más comunes son la excesiva cantidad de horas de trabajo, la irregularidad de la jornada laboral, la disrupción crónica y la privación de sueño, las insuficientes remuneraciones y las demandas de la vida familiar.⁸⁻¹¹

En 1991 se realizó un estudio entre los miembros del Colegio Americano de Médicos Emergentólogos para medir niveles de estrés y depresión y para determinar la frecuencia con que se presentaba el planteo de abandonar la especialidad. El cuestionario incluía preguntas que intentaban establecer el grado de productividad personal, la calidad de la relación con los compañeros de tareas, la capacidad de despreocuparse de los problemas del trabajo cuando se estaba fuera de él y los planes futuros vinculados con la práctica de la medicina de emergencia. Los resultados de este estudio fueron los que se enumeran a continuación:

1. Las mujeres presentaron mayores niveles de estrés y depresión que los hombres.
2. En las personas casadas se registraron menores niveles de estrés que en las solteras.
3. Más de la mitad de los encuestados respondieron que habían considerado seriamente la posibilidad de abandonar la especialidad.
4. Un porcentaje mayor al esperado en una distribución normal presentó altos niveles de estrés y síntomas de depresión.

Estos resultados evidencian la utilidad de identificar mejores predictores de estrés y depresión para que estos problemas puedan ser identificados tempranamente e intervenir rápidamente.¹²

En 1990 se llevó a cabo un estudio para comparar los niveles de estrés y depresión relacionados con el trabajo y determinar sus efectos según el sexo y el estado civil de los médicos emergentólogos de los Estados Unidos, Australia y Gran Bretaña. Los médicos ingleses reportaron índices más elevados que los de Australia y Estados Unidos, los valores obtenidos entre estos últimos no presentaban diferencias sustanciales. En los solteros se registraron más casos de depresión que en los casados, pero no hubo diferencias entre ambos sexos.^{13,14}

Recientes investigaciones psicosociales y conductuales sugieren que las actitudes individuales, las creencias personales, las características de cierta clase de personalidades y las estrategias aprendidas para enfrentar el estrés desem-

peñan un importante rol en la lucha por la conservación del bienestar físico y emocional.¹⁵

En 1995 se publicó un estudio dirigido a todos los miembros de la sección pediátrica de la Sociedad Americana de Cuidados Críticos y a todos los médicos con certificación en cuidados críticos pediátricos expedida por el American Board of Pediatrics. El mencionado estudio fue realizado con la intención de determinar la incidencia de burnout entre los pediatras intensivistas y examinar la relación entre este síndrome y factores demográficos y profesionales. Se envió un cuestionario con ítem referidos a variables asociadas con burnout –por ejemplo, la percepción individual de cómo otros valoran su trabajo, el empleo de recursos preventivos como la práctica regular de ejercicio físico, etc.– y una escala de burnout validada, desarrollada por Pines y Aronson como un instrumento de autodiagnóstico. Esta escala consiste en 21 preguntas que evalúan los tres aspectos del burnout: agotamiento físico, emocional y mental (ver apéndice). Las conclusiones a las que se llegó fueron las siguientes:

1. El síndrome de burnout en terapia intensiva pediátrica existe.
2. En esta muestra, 14% de los médicos presentaba dicho síndrome y un 36% adicional estaba en una situación de alto riesgo de padecerlo. En suma, el 50% de los intensivistas padecía el burnout o estaba en riesgo de hacerlo; no se verificaron diferencias entre directores de servicios y médicos de staff.
3. Los índices de afectados por el síndrome eran ligeramente superiores en las mujeres.
4. No fue posible asociarlo con circunstancias tales como tener becarios, tiempo para investigar y publicar, ni con la frecuencia de llamadas en guardias pasivas o de asistencia al hospital ante las llamadas.
5. Factores vinculados con el ambiente de trabajo –más que la demanda física directa exigida por los llamados telefónicos o el acudir frecuentemente ante los llamados– se asociaron a menudo con el burnout entre los intensivistas pediátricos.
6. La falta de autonomía –el tener que discutir para poder hacer cosas– era la causa más común de angustia en el trabajo.
7. Se determinó que la necesidad de mediar entre diferentes servicios para resolver conflictos era uno de los motivos principales que provocaban estrés en el ámbito laboral.

8. El grado de burnout se correlacionó negativamente con el grado de satisfacción en el trabajo, la vida y consigo mismo.
9. El 50% de los médicos que padecían burnout consideraba que sus colegas y administradores hospitalarios no valoraban suficientemente su trabajo.
10. La práctica regular de ejercicio físico estaba asociada con índices más bajos de burnout.
11. Se pudo establecer la existencia de ciertas características personales entre algunos intensivistas que los hacía más vulnerables al burnout.

Estos resultados evidencian la necesidad de identificar tales características y evaluar los mecanismos de contención que permitirían neutralizarlas.²

En 1986, el Colegio Americano de Médicos Emergentólogos concibió un proyecto titulado "El manejo del estrés y la prevención del burnout en los médicos emergentólogos". Este fue llevado a cabo en dos fases; la primera consistió en un estudio para determinar las fuentes de estrés y satisfacción, medir los niveles de burnout e identificar los métodos de contención usados por los médicos para combatir el estrés. En la segunda fase, se desarrolló un test basado en los hallazgos del estudio que permitiría a los médicos realizar una autoevaluación de sus niveles de estrés y les proveería de estrategias para su manejo específico de acuerdo a sus necesidades. Los resultados obtenidos fueron estos:

1. La mayoría de los encuestados experimentaba niveles entre moderados y altos de burnout, aunque manifestaban un intenso sentimiento de realización personal. El 60% presentaba agotamiento emocional moderado o alto, el 78% síntomas de despersonalización, a pesar de que el 84% afirmaba que sentía un alto grado de satisfacción laboral.
2. Se determinó el recurso a cuatro métodos para combatir el estrés a largo plazo: basarse en experiencias previas, conversar sobre los problemas con otros, realizar ejercicio físico y elaborar planes alternativos.
3. Se estableció que los métodos para enfrentar el estrés a corto plazo empleados con mayor frecuencia son: tomarse las situaciones difíciles con humor, maldecir, involucrarse en otras actividades y estar preparado para lo peor.
4. Los médicos con más altos índices de agota-

miento emocional usan mayor cantidad de métodos para evitar el estrés a corto plazo. Se registró una fuerte correlación entre la actitud de estar preparado para lo peor y conductas tales como llorar, soñar, recurrir a la comida u otros sustitutos y dormir más de lo usual, todas las cuales constituyen formas conductuales de aislamiento.

5. Se demostró la existencia de dos recursos positivamente asociados al sentimiento de realización personal: basarse en experiencias previas y tomarse las situaciones difíciles con humor.³

Otros estudios se han llevado a cabo en distintas especialidades; entre ellos merecen mencionarse los siguientes:

1. En 1987 se realizó un relevamiento entre los infectólogos pediátricos de Norteamérica. El 43,5% de los médicos que respondieron al cuestionario enviado reportaron elevados porcentajes de agotamiento emocional y un 40,3% altos índices de despersonalización. Los porcentajes de realización personal eran elevados, a pesar de los niveles de burnout registrados. El cambio de trabajo había sido tomado seriamente en consideración por parte de aquellos profesionales con mayores índices de agotamiento emocional.⁴

2. En 1986 se envió un cuestionario para examinar los factores relacionados con la satisfacción personal y el burnout en pediatras, a través de la Academia Americana de Pediatría. El resultado obtenido revelaba que uno de cada cinco pediatras se mostraba insatisfecho como pediatra y no elegiría esta especialidad nuevamente. Entre las causas que provocan insatisfacción y burnout se cuentan los extensos e irregulares horarios de trabajo, la monotonía, la dificultad para equiparar el tiempo dedicado a la demanda de los pacientes, a la enseñanza y a la investigación, la insuficiencia de las remuneraciones en comparación con las que se perciben en otras especialidades, y la práctica de una medicina defensiva por temor a los juicios por mala praxis.¹⁶

3. En 1987 se realizó en los Estados Unidos una investigación para estudiar la vulnerabilidad de los médicos al burnout y la relación de este síndrome con la antigüedad, con rasgos personales que determinan una inadecuada adaptación y con la exposición a factores de estrés en la práctica médica. Los mayores índices de burnout se correlacionaban significativamente con una escasa autoestima, disforia, ansiedad, preocupación obsesiva y aislamiento.¹⁷

4. Entre 1993 y 1994 se llevó a cabo en Gran

Bretaña un relevamiento para evaluar los tres componentes del burnout entre cuatro equipos de especialistas. Los radiólogos reportaron los niveles más elevados de burnout en términos de realización personal, aunque presentaban los niveles más bajos de estrés. Los cirujanos mostraron los mayores niveles de estrés y satisfacción. Los gastroenterólogos y oncólogos presentaron valores intermedios. Esto permite sostener que la satisfacción laboral protege significativamente la salud mental contra el burnout.¹⁸

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Es importante, en primer lugar, reconocer que este problema afecta tanto al individuo miembro de un equipo de médicos, como al grupo considerado como una unidad de trabajo. En el plano individual, es fundamental el reconocimiento precoz de sus síntomas. También es útil detenerse a pensar y recordar cuáles fueron los motivos y expectativas que nos llevaron al ejercicio de esta profesión. Es necesario tomar conciencia de que el tiempo durante el cual podemos trabajar cumpliendo eficazmente nuestra tarea tiene un límite, como lo tiene cualquier capacidad humana.

La posibilidad de compartir lo que sentimos con otros compañeros no sólo nos aliviará, sino que nos permitirá conocer quiénes son los integrantes del grupo que están experimentando problemas similares a los nuestros y nos dará ocasión para incorporar otros enfoques acerca de esos problemas. Pero sobre todo es imprescindible fijarse objetivos razonables, humanamente accesibles y aceptar convivir con lo inmodificable.

Es importante participar de sistemas de educación continua, pues esto no sólo permite incorporar conocimientos y destrezas —hechos de por sí gratificantes— sino que además nos brinda la posibilidad de hacer un paréntesis en las tareas habituales.

Desarrollar tareas de descompresión después de trabajar, ya sea una caminata, correr, escuchar música, etc. y hacerlo con regularidad puede ayudar a desvincular las presiones laborales de la vida familiar. Es conveniente, además, cultivar intereses ajenos al trabajo como rutas alternativas de satisfacción personal, tales como frecuentar a las propias amistades, tener "hobbies", inquietudes culturales, etc., de acuerdo con las preferencias personales de cada uno. El ejercicio físico tanto como la práctica de alguna técnica de relajación pueden ser útiles para descargar tensiones.

A nivel institucional, es conveniente —y hasta imprescindible— contar con un liderazgo adecua-

do que defina correctamente objetivos de trabajo, que dé unidad y continuidad a la tarea, que sepa distribuir responsabilidades y que aliente una atmósfera de estudio. Una de las maneras más ampliamente reconocidas de reducir el estrés es fomentar el sentimiento de sentirse parte de un grupo organizado.

También es muy importante disponer de un espacio de reflexión grupal, en el cual sea posible esclarecer las situaciones confusas que han dado lugar a disputas o desacuerdos, compartir temores y preocupaciones, conseguir la comprensión y apoyo solidario de los pares, etc. Es indudable que todos los miembros del equipo se beneficiarán escuchándose mutuamente, pues de este modo será posible enfocar cuestiones profesionales y personales. No debemos olvidar tampoco que, en un medio que por su propia índole dificulta y obstaculiza el desarrollo de vínculos interpersonales saludables, el cultivo de la solidaridad, la calidez y el humor en las relaciones con nuestros colegas y la supresión de la hostilidad en el trato diario contribuyen a enfrentar el desgaste anímico.

Es conveniente realizar una rotación periódica por sectores en los que se lleven a cabo tareas menos exigentes. Además, el reencuentro con pacientes después de que han sido dados de alta, y aun con las familias de pacientes fallecidos, nos dará una perspectiva longitudinal de nuestro trabajo y de nuestras emociones. Si no, si sólo se ve a los niños, padres y familias en los momentos críticos, quedan sin resolver muchos interrogantes acerca del efecto de nuestras intervenciones, de los errores cometidos y de la capacidad de las familias para continuar con los cuidados que requiera el niño.

Trabajar en un ámbito físico adecuado, donde los estímulos agresivos hayan sido disminuidos al mínimo posible y que ofrezca la posibilidad de poder sentarse a reflexionar en una atmósfera serena contribuye a disminuir el estrés. Contar con la cantidad adecuada de personal permite que cada uno de los miembros del grupo de profesionales trabaje sólo las horas durante las cuales pueda ser útil y eficiente. Además, de este modo todos los integrantes del equipo tendrán la oportunidad de desarrollar actividades vinculadas con otros intereses, tales como enseñar, escribir o investigar. Y así se promoverá el crecimiento profesional y, en consecuencia, la satisfacción personal.^{4,5,7,19-21}

Es importante recordar que, según los resultados de los estudios ya comentados, aquellos médicos que experimentan los mayores niveles de rea-

lización personal también eligen tácticas de aproximación –en lugar de escoger las de aislamiento– cuando se encuentran en situaciones estresantes. Esta clase de estrategias, tales como basarse en la experiencia y tomar acciones definitivas resultan eficaces en la resolución del problema que nos ocupa. Cuando estas tácticas se combinan con sentido del humor para ver las situaciones en perspectiva y la habilidad para ocuparse en actividades no relacionadas con el trabajo, el resultado que se logra es un saludable y eficaz estilo de vida personal y profesional. Los médicos que gozan de su trabajo también son capaces de conservar el buen humor en los momentos difíciles, de involucrarse en tareas ajenas al ámbito laboral y de impedir que las situaciones estresantes los inquieten.³

Según Orman, la mayoría de los médicos que manifiestan elevados índices de estrés profesional tienen la percepción de que son los factores externos y del ámbito laboral que los rodea los responsables de sus problemas. Este autor plantea que, cuando a esos individuos se los ayuda a identificar el rol que sus propias tendencias cognitivas y conductuales desempeñan en el origen de su estrés, ellos pueden reducir en gran medida sus tensiones y las sensaciones de agotamiento psicofísico aunque no se produzcan cambios significativos en las demandas laborales o en los factores ambientales.¹⁵

Los sábaticos son otra estrategia útil para enfrentarse a este síndrome, pues brindan la posibilidad de disponer del tiempo necesario para tomar contacto con uno mismo, con los propios valores, esperanzas y sueños; en suma, permiten tener tiempo para reflexionar. También pueden servir para desarrollar hábitos saludables, tales como aprender a comer lo necesario y hacerlo lentamente, practicar ejercicio físico con regularidad, aprender a descansar, etc. Es imprescindible tener un propósito, perseguir un determinado objetivo, pero frecuentemente nos es sumamente difícil poder establecer qué es exactamente lo que nos gustaría llevar a cabo.

Disponer de tiempo libre es necesario para poder pensar acerca de nuestras metas y las acciones que deberíamos realizar para alcanzarlas, e incluso para intentar ponerlas por escrito –lo que puede resultarnos inesperadamente complicado. El sábado debe ser una ocasión propicia para evaluar nuestras ideas y planificar con claridad nuestros próximos pasos.²²

CONCLUSIONES

Los intensivistas pediátricos, que a menudo

somos vistos por otros médicos como “seres raros”, un poco excitados, que hacemos el trabajo que nadie quiere hacer –en otras palabras, un mal necesario– pagamos un alto costo personal con el síndrome de burnout. Un costo cuyo impacto se extiende más allá de nosotros mismos, a nuestras familias, nuestros pacientes, el ámbito laboral y la calidad del cuidado médico que brindamos.

Fuimos educados para estar siempre disponibles ante el llamado, para ser responsables en cualquier circunstancia y nunca decir que no. Pero brindarse en forma ilimitada sin disponer de medios para reponer los recursos psicofísicos agotados conduce al burnout. Debemos reponernos si queremos continuar sirviendo a otros, debemos reflexionar acerca de qué es lo realmente importante en nuestra profesión y en nuestra vida, pensar que también tenemos familias, sueños y esperanzas para el futuro. Tenemos, en consecuencia, la responsabilidad de cuidarnos a nosotros mismos tanto como cuidamos de nuestros pacientes.

El burnout es un conjunto de sentimientos, actitudes y conductas que son, probablemente, parte de un inevitable ciclo para aquellos que trabajamos en la increíblemente demandante terapia intensiva pediátrica. La detección precoz de sus signos y síntomas nos ayudará en la prevención y desarrollo de estrategias adecuadas para enfrentarnos a esta situación paralizante.

Aunque sabemos que es imposible superar la propia condición humana nos rebelamos ante el hecho inexplicable, ante la vivencia fatalmente abrumadora que representa la muerte, especialmente la de un niño. Nos es muy difícil construir un sentido para la experiencia de la muerte, pese a que ella es parte ineludible de nuestra transitoria y efímera condición humana. En el caso de los médicos, la falta de conciencia sobre nuestras reales posibilidades, nuestra negativa a reconocer la propia falibilidad nos conducen a una situación dramáticamente conflictiva que compromete seriamente nuestro destino personal y profesional. Es por eso que la batalla perdida contra la vulnerabilidad de la salud y la fragilidad de la vida no debe ser asumida por el médico como un fracaso personal, que desestructure y fragmente nuestro delicado equilibrio emocional y psicofísico.

Dada la carencia de literatura local acerca de este tema, sería de suma utilidad realizar un estudio entre las UCIP para determinar en qué medida nos afecta este problema y qué mecanismos se podrían implementar para su prevención, temprana detección y tratamiento. Pero fundamentalmente, la divulgación de los resultados de

este estudio nos ayudaría a tomar conciencia de nuestros propios límites –como seres humanos y como profesionales dedicados al cuidado de la salud– frente a ciertas situaciones inmodificables, definitivas e incomprensibles: el sufrimiento, el daño severo e irreversible, la muerte.

APENDICE

Escala de burnout de Pines y Aronson:²

¿Con qué frecuencia tuvo usted alguna de las siguientes experiencias?

Use la siguiente escala:

1: nunca; 2: una o dos veces; 3: raramente; 4: algunas veces; 5: a menudo; 6: usualmente; 7: siempre.

- 1: Estar cansado.
- 2: Sentirse deprimido.
- 3: Tener un buen día.
- 4: Estar físicamente exhausto.
- 5: Estar emocionalmente exhausto.
- 6: Estar feliz.
- 7: Sentirse desechado.
- 8: Sentirse con burnout.

- 9: Sentirse infeliz.
- 10: Sentirse agotado.
- 11: Sentirse atrapado.
- 12: Sentirse inútil.
- 13: Estar gastado.
- 14: Estar en problemas.
- 15: Sentirse desilusionado y resentido con la gente.
- 16: Sentirse débil y sin ayuda.
- 17: Sentirse desesperanzado.
- 18: Sentirse rechazado.
- 19: Sentirse optimista.
- 20: Sentirse con energía.
- 21: Estar ansioso.

Suma el número de cada respuesta y divídalo por 21:

Puntaje entre 2 y menos de 3: no burnout.

Puntaje entre 3 y menos de 4: en riesgo de burnout.

Puntaje de más de 4: burnout.

Agradecimientos

Al Dr. Julio J. Trentadue por su lectura crítica del manuscrito y a la Lic. Adriana R. Spehrs por su corrección estilística. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Deckard G, Hicks I et al. The occurrence and distribution of burnout among infectious diseases physicians. *J Infect Dis* 1992; 165: 224-228.
2. Fields A, Cuedon T et al. Physician burn out in pediatric critical care medicine. *Crit Care Med* 1995; 23: 1425-9.
3. Keller K, Koenig W. Management of stress and prevention of burnout in emergency physicians. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 42-47.
4. Sola H, Urman J. Desgaste ("Burnout") del personal de Cuidados Intensivos Neonatales. En: Sola H, Urman J. *Cuidados Intensivos Neonatales*. 3ra ed Buenos Aires: Científica Americana, 1987: 744-746.
5. Jellinek M, Todres D et al. Pediatric intensive care training: confronting the dark side. *Crit Care Med* 1993; 21: 775-779.
6. Lipsky K. Psychosocial aspects of pediatric intensive care: the staff. En: Levin D, Morris F, eds. *Essentials of pediatric intensive care*. St. Louis: Quality Medical Publishing Inc. 1990: 724-726.
7. Kushnir T, Milbauer V. Managing stress and burnout at work: a cognitive group intervention program for directors of day-care centers. *Pediatrics* 1994; 94: S1074-S1077.
8. McCue J. The effects of stress on physicians and their medical practice. *N Engl J Med*. 1982; 306: 458-463.
9. Whitehead D, Thomas H, Stapper D. A rational approach to shift work in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 1250-1258.
10. Hall K, Wakerman M, Levy J. Factors associated with career longevity in residency-trained emergency physicians. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 291-297.
11. Klein. Resident education, work hours and supervision: time for change. *J Pediatr* 1990; 116: 484-486.
12. Gallery M, Whitley W et al. A study of occupational stress and depression among emergency physicians. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 58-6.
13. Whitley W, Allison E et al. Work-related stress and depression among practicing emergency physicians: an international study. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1068-1071.
14. Whitley W, Allison E et al. Work-related stress and depression among physicians pursuing postgraduate training in emergency medicine: an international study. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 992-996.
15. Orman MC. Physician stress: is it inevitable? *Abst Mo Med* 1989; 86: 21-25.
16. Jewett L, Greenberg Z et al. Factors influencing career satisfaction, dissatisfaction and burnout in pediatricians. *Abstr AJDC*. 1986; 140: 315.
17. McCrae E, Bandsma J. Personality antecedents of burnout among middle-aged physicians. *Abst Behav Med* 1988; 14: 30-36.
18. Ramirez A, Graham J et al. Mental health of hospital consultants: the effects of stress and satisfaction at work. *Lancet* 1996; 347: 724-728.
19. Mathews D, Classen D et al. A program to help interns cope with stress in an internal medicine residency. *Abst J Med De*. 1988; 63: 539-547.
20. Bergman et al. Regulation of working hours for pediatric residents. *J Pediatrics* 1990; 116: 478-483.
21. Ackerman A. Retention of critical care staff. *Crit Care Med* 1993; S394-395.
22. Vickman L. Sabbatical. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 668-671.

Progresos en Pediatría: *Medicina molecular*

Gastroenteritis virales y virología molecular

Dres. ALBERTO ROSETO*, JOSE L. CERVETTO** y JORGE ORTIZ**

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 422

Sabemos que un síndrome o enfermedad tiene como actores a los principales mecanismos moleculares intracelulares e intercelulares. Así, de acuerdo a la patología, la inflamación, la proliferación, la diferenciación y la transformación celular, las reacciones inmunológicas, la apoptosis, etc. participan al mismo tiempo o secuencialmente. Por eso es vasto el panorama en cuanto se quiere hablar de una patología.

En los diferentes capítulos, esos procesos biológicos generales serán abordados más detalladamente. Eso facilitará la tarea de interpretación global de este enorme cúmulo de conocimientos que cotidianamente nos llega. De esta manera, tampoco queremos olvidar el principal objetivo de la medicina molecular, que es guardar el concepto de interpretación integral de la enfermedad, del generalista al especialista, tomando en cuenta, ahora, "el ojo clínico molecular". El ejemplo de las gastroenteritis virales (GEIV) es adecuado para mostrarlo. Varios agentes etiológicos, diferentes fisiopatologías moleculares que dan síntomas y signos bastante similares. Hablar de GEIV implica remitirnos a los virus, dejando las bacterias, hongos y parásitos para otros capítulos que serán aprovechados para explicar las características moleculares generales de cada una de esas clases del reino viviente y de los virus. Con las GEIV daremos los primeros ítem de la virología molecular, que se irán completando cuando tratemos otras patologías virales. El mismo criterio utilizaremos con los otros órdenes de los agentes patógenos.

¿QUE ES UN VIRUS ?

Un virus es un organismo subcelular con un ciclo intracelular parásito. No tiene actividad metabólica propia fuera de una célula y, a diferencia de ésta, tiene ADN o ARN, nunca ambos juntos. Fuera de una célula no se replica, "no vive". Los virus, por esa razón, no son la más simple forma de vida. La definición más adecuada es quizás que un virus es un virus. Es un programa potencial que porta la información en su ADN o ARN, que se pone en marcha cuando entra en una computadora, en este caso la célula. Los virus y las partículas subvirales (*Gráficos 1 y 2*) infectan todo el árbol filogenético viviente.

1. La versión más básica de una partícula viral, un virión, consiste en un ADN o ARN envuelto en una caja proteica, core central o cápside interna, la cual puede estar contenida en otra "caja proteica", cápside externa, o también en una envoltura compuesta de lípidos y azúcares. Su función básica es entrar en una célula para dejar libre el genoma viral y replicarse. Para eso requiere:

- 1) Estructuras para contener y proteger el genoma y las proteínas específicas a la replicación.
- 2) Ligantes o efectores moleculares que se ligan específicamente a receptores de la membrana celular de los fenotipos celulares que específicamente utiliza cada virus (*Gráfico 4*). Esos dos requerimientos son cumplidos por los virus de muy diferentes maneras. La complejidad de un virus es directamente proporcional al tamaño de su genoma. Desde la simple información para hacer de 1 a 4 proteínas hasta no más de un centenar son las capacidades conocidas de los discos rígidos de los virus (*Gráfico 1*).

* Centre Nationale de la Recherche Scientifique (CNRS), Francia. Area de Medicina Molecular, Hospital Posadas.

** Sección Gastroenterología y Nutrición. Servicio de Pediatría. Hospital Posadas, Haedo, provincia de Buenos Aires.

GRÁFICO 1**1a**

La cantidad de ADN en el genoma haploide es una característica de cada especie conocida por valor C. Si se toma en cuenta el mínimo genoma de cada orden, el incremento de la cantidad de ADN medido en pares de bases es correlativo con el incremento de la complejidad de las especies. El gráfico está construido considerando a los micoplasmas como los organismos con menor genoma ($1,10^6$ pb de ADN) hasta llegar a 10^{11} pb de ADN como tienen ciertos anfibios y las plantas.

La relación tamaño del ADN y complejidad del organismo está bien correlacionada hasta los nematodos (señaladas en el gráfico con un solo ejemplo). Sin embargo, se encuentran amplias variaciones de tamaño de genoma en los moluscos, insectos, peces, anfibios y plantas (señalados en el gráfico con dos o tres ejemplos). Finalmente, los reptiles, aves y mamíferos son estables en sus rangos. Surgen de estas comparaciones las llamadas paradojas del valor C de los genomas: a) Hay un exceso de ADN con respecto al que hace falta realmente para codificar las proteínas de un organismo de un orden dado; sólo las bacterias utilizan el 100% de su ADN para hacer las proteínas; b) Para organismos con similares niveles de complejidad en el mismo orden, la variación va desde un 1,5 log en los insectos, 2 log en los anfibios y 2,5 log en las plantas. Estas dos paradojas fundamentales no tienen explicación clara a la hora actual. Si además se considera la cantidad de genes codificando proteínas y la cantidad de fenotipos celulares de cada organismo, la correlación con la complejidad del organismo pareciera ser más adecuada. Así, cuando dijimos (*Arch Arg Pediatr* 1997; 95[4]) que los 254 fenotipos celulares humanos expresan una media de 15.000 genes sobre los 80.000 posibles, sólo tienen en común 70% a 80%, el resto es específico a cada fenotipo celular. Así la variación en 3.000 a 5.000 genes otorga caracteres fenotípicos diferentes, estructurales y funcionales a cada célula. Hoy, gracias al secuenciado del genoma humano y de los genomas de todos los organismos representados en el gráfico que nos sirven en el laboratorio o como fuentes de alimentos, el conocimiento de la organización estructural de los ADN nos dará respuestas más precisas. Por ahora se sabe que el micoplasma tiene de 470 a 679 genes; las arqueobacterias = 1.738 genes; la *E. coli* 4.288 genes, el *H. pylori* = 1.590, *S. cerevisiae* (levadura) 5.885, el *C. elegans* = 11.000 genes, la *D. melanogaster* = 8.000 genes, los mamíferos = 90.000 y las plantas 20.000 genes.

1b

En este cuadrante están señalados algunos mamíferos cuyo secuenciado del genoma está ya avanzado en su desarrollo. Entre ellos, el hombre, cuyo ADN genómico está constituido de un 10%-20% de genes codantes (contando los intrones), 20% de transposones y retrotransposones (incluidos los retrovirus endógenos humanos), 45% de secuencias únicas no codantes (es el ADN "junk" que son elementos retrotranscritos, "viejas" secuencias repetidas) y el resto forma parte del ADN llamado "satélite", con secuencias altamente repetitivas, minisatélites y microsátélites.

1c

En los virus y partículas subvirales, presentes en todos los otros organismos vivos, los órdenes de magnitud del tamaño de sus genomas no pasan de 500.000 pb (virus de viruela); la relación de tamaño y complejidad, en general, es bien respetada. Estas partículas definidas en el epígrafe del Gráfico 2 están representadas con sus ADN ds y ss en azul, el ARN ds o ss en rojo, el transposon y retrotransposones en rosa, superpuestos a los rangos de magnitud sobre las moléculas de ADN o ARN.

GRÁFICO 2

De la clasificación formal establecida de los virus humanos en base a varias características estructurales, el agrupamiento según su genoma sea ADN o ARN es lo que nos sirve para entender los complejos mecanismos de replicación, producción de sus componentes estructurales y no estructurales, sus distintas fisiopatologías moleculares (lisis celular, infección lenta y progresiva, transformación celular y latencia sin infección) y sus "astucias" ante las respuestas inmunológicas del huésped.

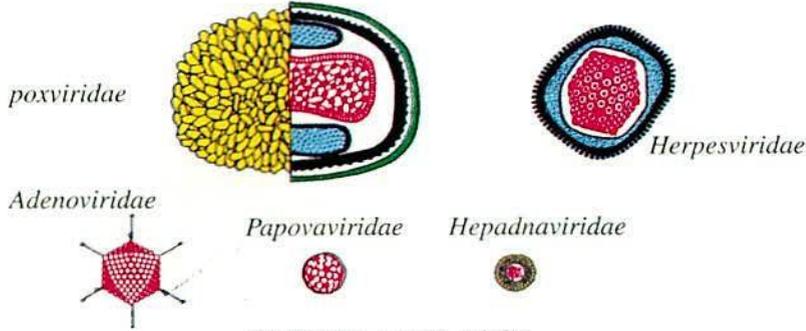
En la Gráfico 2a se ven las principales familias de virus ADN, con la esquemática representación de su molécula de ADN ds o ss y el tamaño. En la Gráfico 2b, son los virus ARN que guardan el mismo esquema. Como vemos, los virus y las partículas subvirales son las estructuras comunes presentes a lo largo de la filogenia del mundo animal. Así, de las bacterias a las plantas existen en general como específicos de orden, familias y especies. En general no pasan las barreras de especies, salvo excepciones como el virus de la influenza. Los virus de plantas, de insectos, de otros vertebrados son tanto o más numerosos que los humanos. El estudio básico molecular de esos modelos nos ayuda a comprender a sus parientes cercanos, los humanos y a utilizarlos en biotecnología.

Los fagos o bacteriófagos

Son los virus de las bacterias. Clasificados en 10 familias que poseen las mismas características de morfología molecular que los virus de los organismos superiores. Están constituidos de ADNss o ds, o ARNss o ds; tienen una cápside y, aunque la gran mayoría son virus desnudos, hay algunos que tienen, además, una envoltura. Son partículas infecciosas que lisan las bacterias o las modifican en sus características de resistencia o virulencia.

(Continúa en la página 426)

VIRUS ADN (DS)



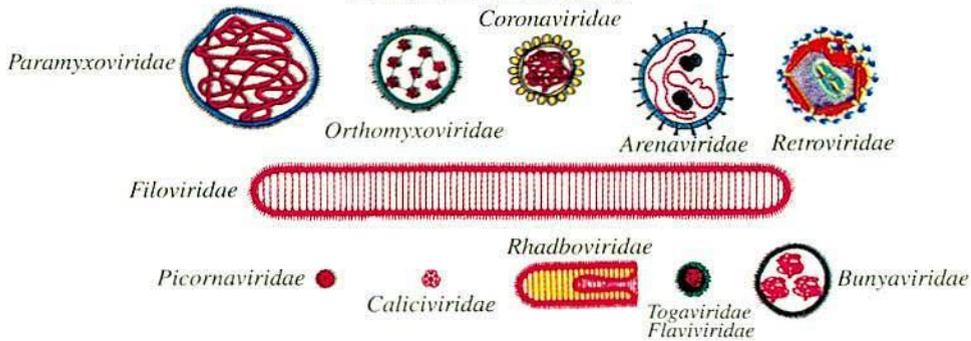
VIRUS ADN (SS)



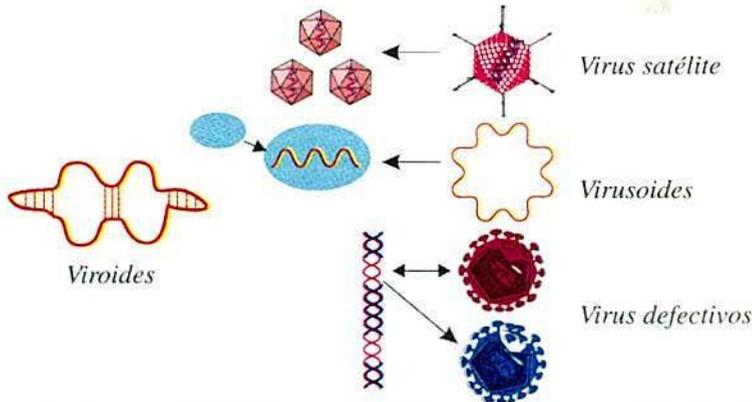
VIRUS ARN (DS)



VIRUS ARN (SS)



PARTICULAS SUBVIRALES



Genomas

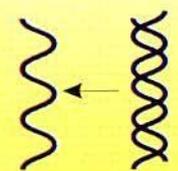
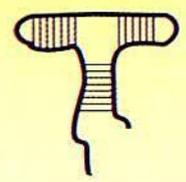
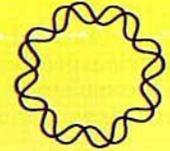


GRÁFICO 2
Clasificación de los virus

GRÁFICO 2 (Continuación)

Las partículas subvirales señaladas a los fines didácticos en el *Gráfico 1*, son :

Virus satélites

Son en apariencia partículas virales completas que una vez dentro de la célula son capaces de codificar un cierto número de proteínas pero no las suficientes para completar su ciclo replicativo. Así pues, necesitan de otro virus "helper" para terminar su ciclo completo. En el ser humano, un virus de la familia *Parvoviridae*, el adeno-asociado virus (AAV), se replica sin dar ninguna enfermedad conocida, gracias a la ayuda (helper) de un adenovirus, a veces un herpes-virus.

Virusoides

Se encuentran un escalón "más abajo" que los virus satélites y son asociados con los virus de las plantas. No hay ejemplos humanos conocidos. Tienen un genoma ARNs de 200- 400 bases circulares y no codifican por ninguna proteína. Utilizan todas las proteínas de un virus "helper".

Viroides

Un escalón más abajo (en cuanto a la complejidad de su estructura) encontramos los viroides. No tienen cápsides ni proteínas que protejan al genoma, que siempre es ARNs. Los viroides fueron la fuente de un descubrimiento mayor en la biología en los años 80, cuando se supo que este ARN tenía una actividad enzimática. Nació el nombre de ribozyme (ribozima) (ARN con función enzimática). En efecto, al ser un ARN desnudo adoptaron una forma evolutiva de replegarse con las uniones no covalentes de las moléculas A con U y C con G, respectivamente complementarias. Esta forma de estructurarse es parcial en la mayoría de otros ARN, incluidos los de eucariontes (ARN de transferencia, ARN ribosomal). Por el contrario, esta unión en los viroides es a todo lo largo del ARN y las estructuras secundarias, terciarias, y cuaternarias que se construyen son tan complicadas como una proteína. Esta estructura las protege de la destrucción al no tener una cápside proteica que lo recubra. Los viroides se replican en el núcleo, gracias a la ARN polimerasa II del huésped. Como vimos ya, (*Arch Arg Ped*, 1997; 95:5) esta enzima se pega a la región doble hebra (ds) de ADN llamada TATA box, para producir el ARN mensajero (ARNs). La doble estructura que adopta el ARNs del viroide le "sirve" a la ARN polimerasa II como si fuera el ADN pero, en este caso, es el ARNs el que está siendo traducido en otro ARNs. Estos ARNs son los genomas de los viroides que salen unidos y, como aquí no hay enzimas que los corten, es el propio ARN que cataliza la reacción. Eso es la función ribozima de los viroides. Se encuentran en las plantas como agentes de varias enfermedades. En el hombre, el virus de la hepatitis D (HDV) tiene una acción similar pero también, como veremos en otros capítulos, funciona como un virus satélite (el virus helper es el virus de la hepatitis B [HBV]) y también como un virusoide.

Virus defectivos

Los virus defectivos son virus a los cuales les falta parte de su genoma madre y se replican cuando coinfectan con el virus completo. El virus de la influenza es el caso típico. Otro ejemplo son los retrovirus oncogénicos que tienen un oncogene de origen celular y necesitan coinfectar con otro retrovirus igual o diferente para replicarse. Muchos virus, principalmente virus ARN, producen una partícula "defecting interfering" (DI), que tiene la particularidad de una alta multiplicidad de infección. Contiene sólo parte del genoma, es más pequeña que el virus de origen que también le provee de los elementos necesarios que le faltan. Es así que estas partículas pueden establecer infecciones persistentes interfiriendo la replicación viral del virus completo. Estos ejemplos son variables de virus defectivos, que tienen en común el hecho de que les faltan genes en su genoma, siendo más chicos que el virus de origen.

Elementos genéticos móviles del genoma y extragenómicos

Podemos agrupar entre ellos a los plasmidios, los transposones, los retrotransposones y los retrovirus endógenos. Cada uno de ellos será abordado en capítulos sucesivos. Aquí sólo los definiremos. Los plasmidios son elementos extracromosomales, compuestos de ADN desnudo, que pueden adoptar la forma de círculo cerrado, superenroscado (supercoiled) o lineales. No forman partícula infecciosa. Se encuentran, sobre todo, en las bacterias y en algunos eucariontes como la levadura. Su capacidad puede variar de unos 10 genes a unos cientos. Y el número de copias por bacteria varía de 1 a 40, según el plasmidio. Entre las proteínas que codifican están los factores de resistencia a los antibióticos, las proteínas con propiedades antibacterianas (las colicinas), algunas enzimas del metabolismo celular de las bacterias, toxinas etc. El equivalente a los plasmidios en la célula eucarionte son los virus que, en forma extracromosomal (episomas), quedan fuera del genoma en el interior del núcleo de la célula infectada, como el virus de Epstein-Barr y el papilomavirus. Los transposones son genes móviles vistos por primera vez en las bacterias y en las plantas (maíz) y más tarde descubiertos en la drosófila y en los mamíferos (secuencias LINE). Son genes compuestos de ADN que sólo se integran en genomas ADN. Confieren caracteres muy variados, diferentes y nuevos a los organismos huéspedes. Los retrotransposones son elementos genéticos que se reintroducen en el genoma una vez transcritos en ARNm, gracias a una función transcriptasa reversa. Los elementos copia y gypsy en la drosófila, el elemento Ty en la levadura y las partículas intracisternales de tipo A en el ratón son los ejemplos más estudiados. Desde este punto de vista, un equivalente funcional en los organismos superiores de los transposones son los retrovirus que se integran como ADN en cualquier lugar del genoma. El HIV sería el "retrotransposón" humano más frecuente. Finalmente, los retrovirus endógenos son copias incompletas de retrovirus que existen en toda la filogenia de los vertebrados, incluido el hombre. Constituyen en el humano del 0,1 al 1% del genoma y serían el origen, cuando se expresan, de la transcripción de proteínas endógenas etiológicamente ligadas a enfermedades autoinmunes. En otros vertebrados, el pollo y el ratón por ejemplo, los retrovirus endógenos se encuentran como partículas virales completas (veremos todo esto en el capítulo de los retrovirus).

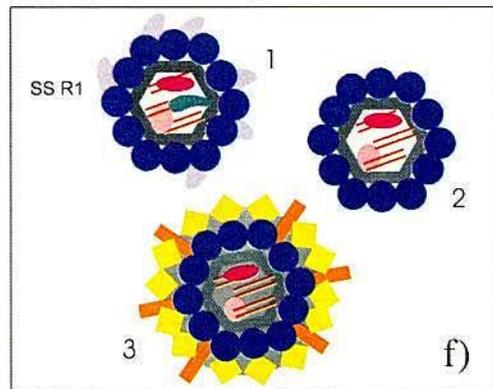
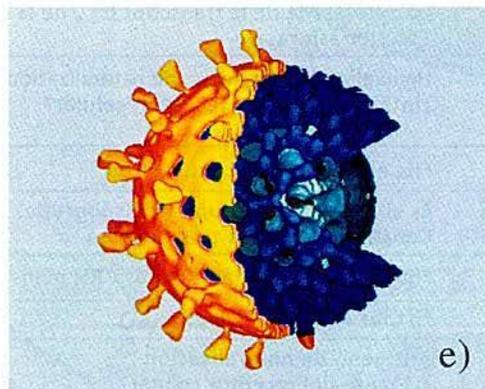
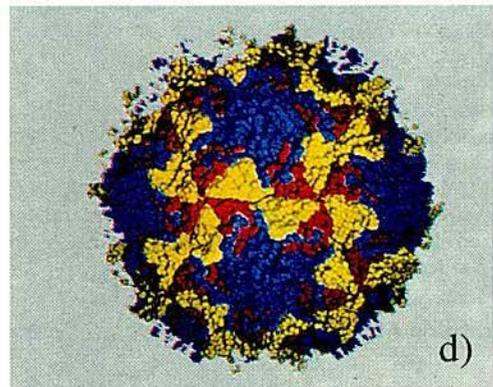
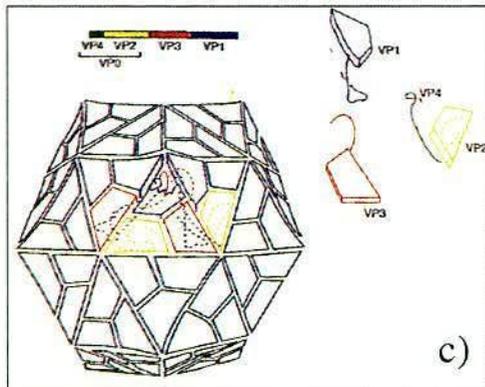
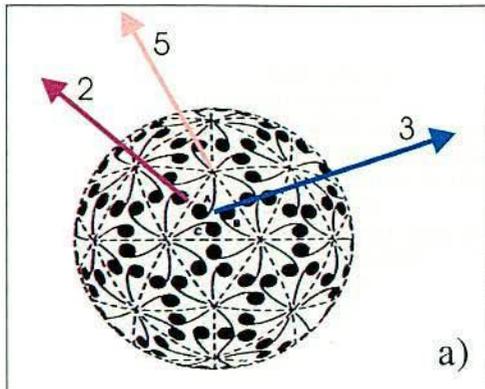


GRÁFICO 3
Estructura de los Virus

GRÁFICO 3

La mayoría de los virus "esféricos" en el ME tienen una simetría icosaédrica. Un icosaedro tiene 20 caras triangulares con 3 ejes de simetría que pasan por los bordes (2), el centro de la cara (3) y los 12 vértices (5). Un cuerpo con simetría icosaédrica no necesita tomar la forma de un icosaedro, pero sí tener esos tres ejes de simetría. Esta simetría es la forma geométrica más eficiente para poder acomodar en cada cara las unidades (proteínas) que constituirán los protómeros y capsómeros, en el sentido de utilizar la unidad más pequeña para construir una cápside de un tamaño dado. Hay exactamente 60 subunidades idénticas (proteínas) en cada cara triangular, relacionada a cada una por los tres ejes de simetría. En el *Gráfico 3 a*, las tres representan tres subunidades. En la simetría de tipo 2 se tocan por sus cabezas, en la de tipo 3 por sus cuellos y en la de tipo 5 por sus tallos. (La simetría de tipo 2 quiere decir que, rotando 180 grados el objeto, volvemos a verlo igual, la de tipo 3 rotando 120 grados o 240 grados se produce el mismo efecto y así por el tipo 5) (*Gráfico 3a*).

En el orden estrictamente matemático, no puede haber otro objeto cuasi-esférico que no tenga la simetría del icosaedro. Así los virus con poco o mucho ácido nucleico en su genoma, deben compactarlo en esa estructura que es la que mejor protección les brinda. Esos virus pueden tener múltiplos de las 60 subunidades (que pueden ser de la misma proteína, como el rotavirus, o proteínas distintas como el caso del poliovirus). Finalmente, cuando tenemos $T=3$, $T=4$,... $T=13$, quiere decir la triangulación en la que se subdivide cada cara triangular del icosaedro para albergar las subunidades proteicas (subtriangulaciones) de cada virus. Serán siempre múltiplos de 60. Así, el rotavirus tiene un $T=13$ con 780 subunidades o moléculas de proteínas VP6 para su cápside interna y 780 de VP7 para su cápside externa que es igual (*Gráfico 3e*). Cada uno de los 12 vértices tiene 5 "triángulitos" que forman un pentámero con 3 VP6 cada uno, lo que hace un total de 180. Las caras a su vez están compuestas de 20 triángulitos de 3 proteínas de VP6 (o sea 600 moléculas de VP6) dispuestos en hexámeros. La pelota de fútbol actual es un ejemplo "adaptado" de esta estructura (3b).

Estas confirmaciones a nivel de la criomicroscopía electrónica encierran la extraordinaria organización de cada molécula proteica, vistas éstas en difracción de rayos X cuando logran ser cristalizadas. En el caso del poliovirus, se observa cómo las cuatro proteínas VP1, VP2, VP3 y VP4, deben acomodarse, a veces cambiando de posición. Si estaban en los "triángulitos" de hexámeros, pasan a los de pentámeros y viceversa pero siempre constituyendo y guardando la simetría total de la partícula. Es lo que se llama la "cuasi equivalencia" (3c, 3d).

Finalmente, se llama protómero al triángulito de 3 proteínas (o 3 subunidades) iguales o diferentes. Se llama capsómero cuando esas unidades se visualizan al ME en forma simétrica como hexámero o pentámero. Corresponde a una o varias proteínas.

Este gráfico muestra cómo la virología molecular describe la "anatomía o histología molecular" de un virus, para interpretar correctamente siempre en los mismos órdenes de magnitud la fisiopatología molecular de cada producto de cada gen viral. Las proteínas estructurales son las PV (proteínas virales) y las no estructurales, las PNE (proteínas no estructurales). El *Gráfico 5a* representa con colores la ubicación en el virus de cada uno de estos elementos. Así en 3.1f, 3.2f y 3.3f se ven sucesivamente las etapas finales de las estructuras previas a la partícula infecciosa completa de rotavirus. En 3e se ve la partícula y todas sus cápsides hasta el genoma.

Segmento de ARNd	Proteína	Modificación	Funciones
1	VP1		Polimerasa. Constituyente de la transcriptasa y de la replicasa.
2	VP2	Meristilización	Fija los ácidos nucleicos, de nucleocápside. Constituyente de la transcriptasa y de la replicasa.
3	VP3		Constituyente de la transcriptasa y de la replicasa. Guanil transferasa.
4	VP4	Es cortada para formar VP5 y VP8	Hemaglutinina. Antígeno de neutralización ¿Interacción con el receptor celular?
5	NS53 (NSP1)		Fija el Zn y los ácidos nucleicos.
6	VP6	Meristilización	Es el antígeno de grupo y de subgrupo. Constituyente de la transcriptasa.
7	NS34 (NSP3)		Fija las extremidades 3' de los ARN mensajeros.
8	NS35 (NSP2)		Fija los ácidos nucleicos.
9	VP7 glicosilada cortada		Antígeno de neutralización ¿Ligante del receptor celular?
10	NS28 (NSP4)	Glicosilada	Receptor de las partículas sobre el retículo endoplásmico. Enterotoxina viral, particularmente el dominio entre los aminoácidos 114 a 135.
11	NS26 (NSP5)	Fosforilada	

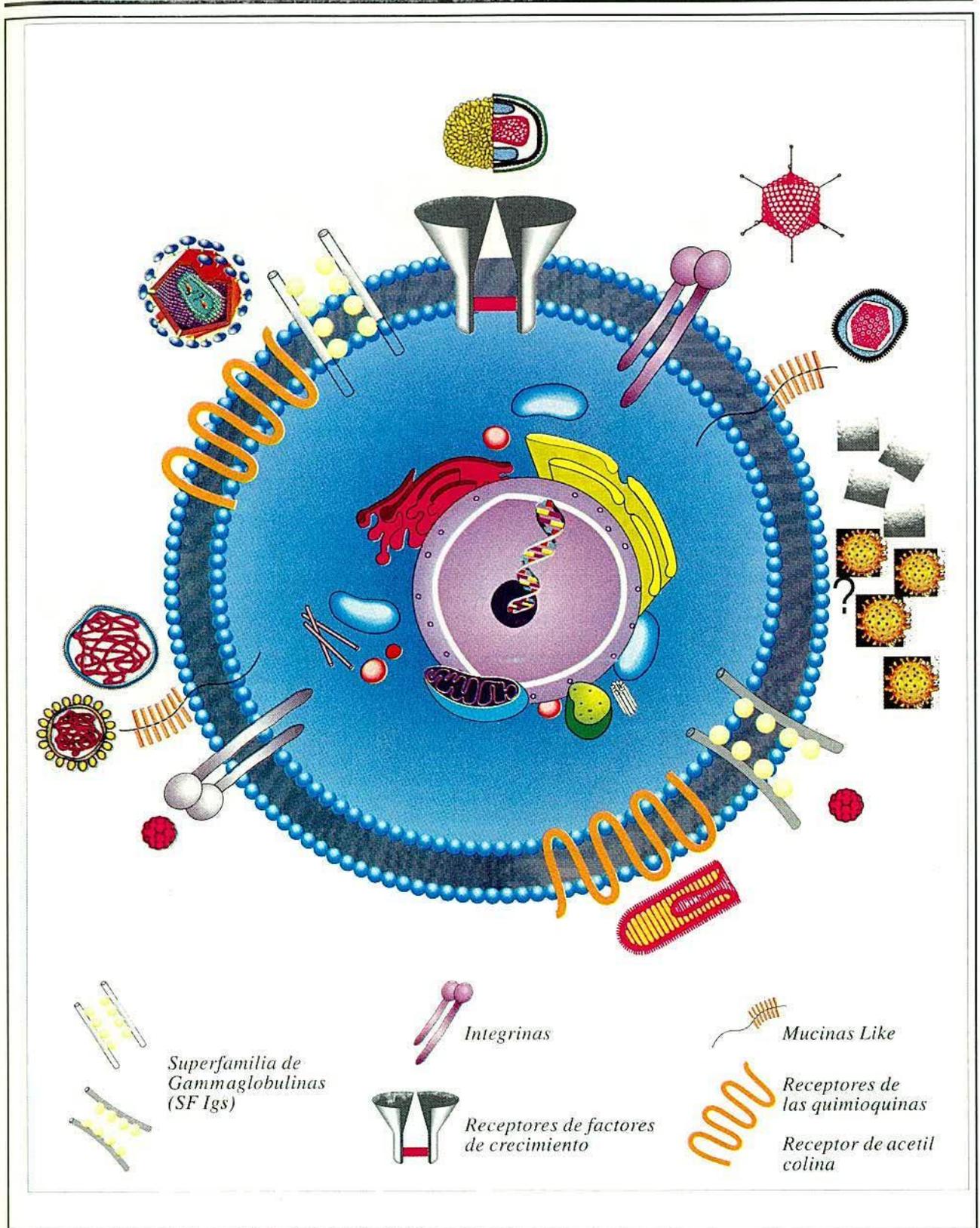


GRÁFICO 4
Receptores virales

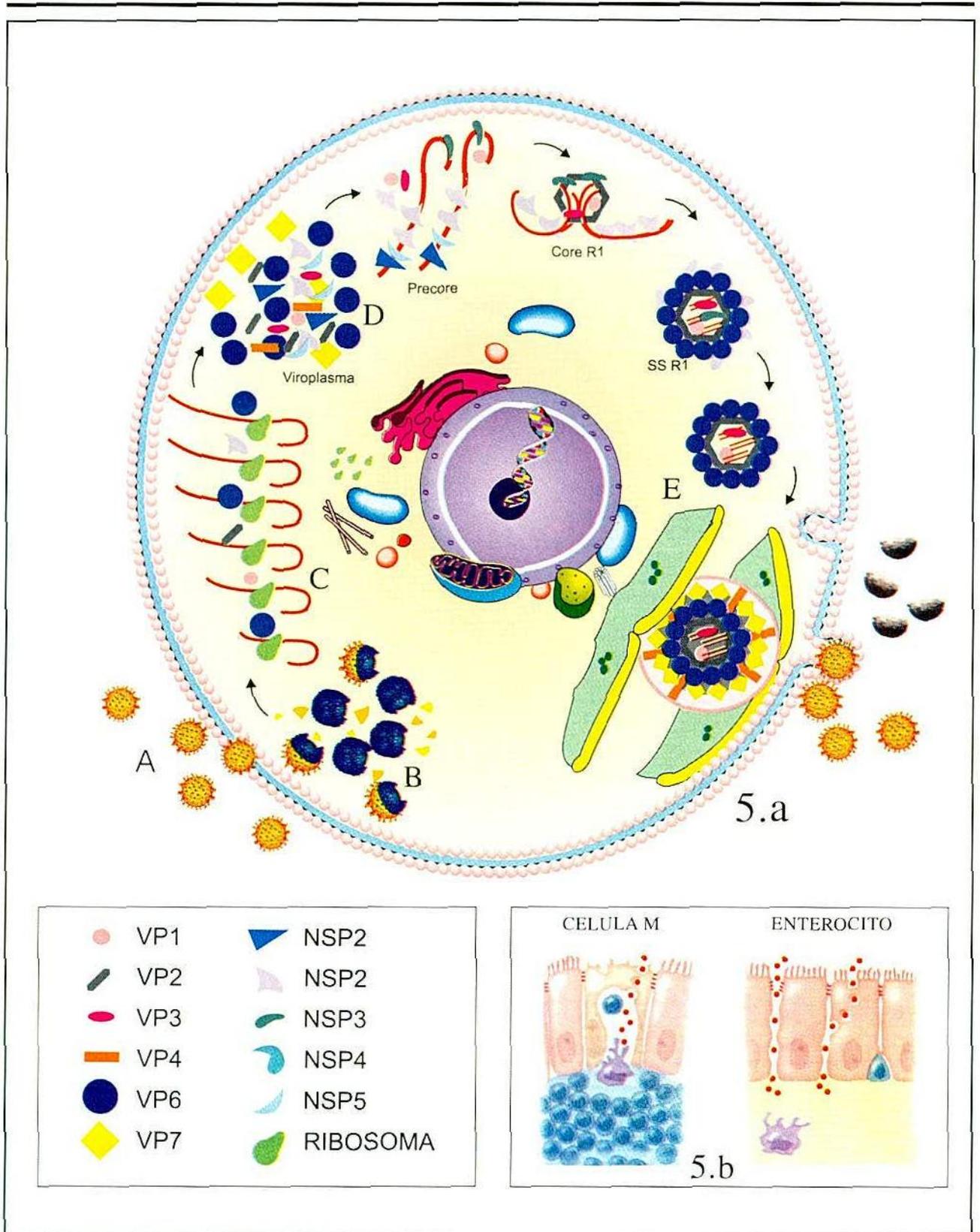


GRÁFICO 5
El ciclo infeccioso del rotavirus

GRÁFICO 4

Las principales estructuras proteicas, componentes normales de la célula humana de los que se sirven los virus para penetrarlas, se muestran en este gráfico. A un poco más de una veintena de virus se les conoce su receptor. Entre los principales virus patógenos para el hombre cuyos receptores aún no se conocen están la hepatitis C, el HTLV-1, los rotavirus, entre otros.

Sobre el dibujo

Integrinas: Echovirus 1; Adenovirus tipo 2, Coxsackievirus B

SF Igs: Hepatitis B; HH7V; Poliovirus; HIV; Rhinovirus; Sarampión; HH4V

Proteoglicanos: Coronoviridae; HH1V; HH3V; Influenza A y B; HH5V; Parvovirus, Dengue virus.

Receptores de las quimioquinas (chemiokines): HIV

Receptores de factores de crecimiento: Viruela

Receptor de la acetilcolina: Rabia

GRÁFICO 5**5a**

El ciclo viral del rotavirus nos sirve para ejemplificar las tres etapas esenciales que son:

A: Unión con su receptor específico (adsorción)

B: La penetración del virus en la célula

C: La replicación viral

D: Salida de las nuevas partículas (replicación y morfogénesis)

A) El receptor viral de los rotavirus es desconocido. Ciertos glicolípidos podrían actuar como receptores de baja afinidad en las células epiteliales del intestino delgado. Las proteínas virales VP4 y VP7 serían los ligantes naturales del virus.

B) Los estudios de inmunomicroscopia electrónica sugieren la existencia de dos mecanismos de penetración viral, uno fijado al receptor celular por endocitosis, el otro por penetración directa a través de la membrana celular. Esta última sería la habitual en la naturaleza. Una vez en el interior de la célula la cápside externa es solubilizada por la baja concentración de calcio (Ca^{++}) que hay en citoplasma en relación al que es necesario para mantener la estabilidad de la cápside externa.

C) La transcripción del ARNs genómico comienza con la descapsidación y la activación de la ARN transcriptasa. Las partículas virales que ya se despojaron de la cápside externa sintetizan los ARNm que son liberados a través de "los poros" de la cápside interna. La hebra positiva de cada uno de los 11 segmentos de ds ARN es idéntica a los ARNm virales transcriptos. Los 11 segmentos son transcriptos al mismo tiempo. A nivel de la transducción en los ribosomas celulares, el ritmo es diferente para cada ARNm, lo que implica un nivel de regulación postraduccional de cada proteína viral. Las primeras proteínas son detectables a las 3 horas de la penetración del virus, sobre todo la VPG, la NSP3 y la NSP2; luego entre las 4 horas y las 7 aparecen todas en escena. La síntesis de todas las proteínas continúa hasta el final del ciclo viral, la mayor parte en los ribosomas libres, salvo por VP7 y NSP4 que lo hacen en los ribosomas ligados a la membrana del retículo endoplásmico (RE).

D) El ciclo de la replicación de los ds ARN genómicos virales no está bien determinado. Se sabe sí que partículas subvirales están implicadas en la replicación. Se llaman subvirales porque sólo 7 de las 11 proteínas (entre VP y NSP) participan de su morfología.

Los ds ARN genómicos son sintetizados a partir de las hebras positivas, que servirán de molde para las hebras negativas. La síntesis se efectúa en el orden de los segmentos 1 al 11. La aparición de las hebras positivas y negativas es a las 3 horas después de la penetración del virus. Nunca los ds ARN están libres en el citoplasma

La primera etapa de la morfogénesis de las nuevas partículas consiste en la reunión de los 11 ARNs de polaridad positiva. Cómo ocurre esto, no se conoce. La primera estructura identificable al microscopio electrónico de estos virus en formación la constituye el conjunto de los 11 ARNs, de la VP1, VP2, VP3 y todas las proteínas NSP, salvo la NSP4. Luego se asocia la VP6 (cápside interna) y se eliminan las NSP. Todo esto ocurre en compartimientos subcelulares en el citoplasma llamados viroplasmos.

E) Las partículas de los viroplasmos van hacia el RE, la proteína NSP4 hace el rol de receptor intracelular y permite la protección de las partículas, todavía incompletas, a través de las membranas del RE. Las partículas, en ese momento, están envueltas, transitoriamente, siendo ésta una característica específica de los rotavirus y de ningún otro género de la familia *Reoviridae*. La concentración elevada de calcio en el RE (en relación al citoplasma) produce cambios conformacionales en el VP7 y, con ello, la conformación de la cápside externa. La eliminación de la envoltura, la morfogénesis de la cápside externa y la lisis celular final son pasajes aún oscuros y poco conocidos del ciclo viral de los rotavirus.

5b

Las raras células M, con respecto a los enterocitos del intestino, sirven para la entrada, sin destruirlos, de virus y bacterias normales o patógenas, para la presentación al sistema inmunitario, que es "completo" en los folículos linfoides que están debajo de ellas. Por eso, el organismo reconoce como "propios" y tolera como antígenos normales a la flora normal microbiana. También los virus y bacterias patógenas utilizan y "atravesan" las células mucho más eficientemente que los enterocitos, generando la respuesta inmune humoral y celular, en los folículos linfoides de la submucosa.

Clasificación de los virus

La clasificación de los virus está basada en varias propiedades estructurales (*Gráfico 2*).

1. Tipo de genoma ARN o ADN, simple o doble hebra (single strand [ss] or double strand [ds]), segmentado o no segmentado, positivo o negativo.
2. Tamaño del virus mismo.
3. Simetría de la nucleocápside, cápside helicoidal, icosaédrica o compleja.
4. La presencia de una envoltura (envelope membrane), originalmente definida como resistente o no al éter, desde el momento que este solvente orgánico destruirá la envoltura o no.

Los virus son clasificados en familias (palabra que termina en *viridae*), ocasionalmente en grupos, subfamilias (palabra que termina en *virinae*) y en géneros (palabra que termina en *virus*). A veces existen subgéneros y subgrupos. Sólo una clasificación más amplia que familia (el orden) pudo ser establecida. Es el orden de los mononegavirales, que comprende las familias de los *Filoviridae*, *Paramixoviridae* y los *Rhabdoviridae*; todos son virus ARN, no segmentados y con polaridad negativa. La taxonomía clásica que define las especies no es usada para los virus. Antes que nada los virus son identificados por la clínica, inmunología, características estructurales y moleculares. La mayoría de ellos pueden ser clasificados por esos criterios y son las bases de los grupos taxonómicos. Hay que recordar que casi todos los virus tienen una morfología estándar y que están dentro de estos 4 grupos:

- 1) Cápside helicoidal con envoltura.
- 2) Sin envoltura.
- 3) Cápside icosaédrica con envoltura.
- 4) Sin envoltura.

Como en la mayoría de los conjuntos hay excepciones y algunos virus tienen morfología que difiere de esos 4 grupos; por ejemplo: los poxvirus (viruela) y los filovirus (virus de Ebola). Otros tienen morfologías variables como el virus de la influenza. Los virus pueden tener elementos agregados a su estructura propia, que vienen de la célula eucarionte. Así por ejemplo, los arenavirus tienen ribosomas, el HIV tiene diversos ARN y proteínas de la célula, los papilomavirus, histonas del núcleo eucarionte.

Estructura molecular de los virus

La cápside es la estructura molecular proteica que recubre y protege al genoma viral. Está compuesta de unidades proteicas que constituyen los

capsómeros. Es decir, el genoma viral usa pocos genes para hacer las mismas proteínas que forman los capsómeros y la suma de éstos constituyen la cápside. En la mayoría de los virus los capsómeros se organizan en las geometrías energéticas más favorables helicoidal o icosaédrica. En la simetría helicoidal, los capsómeros se alinean en una hélice, como un caracol, alrededor del genoma viral. En la simetría icosaédrica, los capsómeros se distribuyen en 20 caras formando triángulos equiláteros iguales. En algunos virus la forma icosaédrica es evidente (los adenovirus, al microscopio electrónico) pero en la mayoría ésta aparece como esférica o cuasiesférica. Sin embargo, todas las cápsides tienen 3 ejes simétricos de rotación que definen este tipo de simetría.

- A: Alrededor de los bordes, orden de simetría de tipo 2.
- B: En el centro de cada cara, orden de simetría de tipo 3.
- C: En el centro de los vértices, orden de simetría de tipo 5 (*Gráfico 3*).

La envoltura (envelope) es la segunda estructura en importancia que tienen algunos virus. Esta estructura deriva de la membrana celular de la célula eucarionte. Los componentes varían de una membrana de una especie viral a otra. En realidad, cuando el virus está saliendo de la célula está terminando de conformarse estructuralmente y es en ese momento que agrega las proteínas propias derivadas de su genoma. En general, esas moléculas son glicoproteínas insertas en muchas copias en una envoltura lipídica. Además, esas glicoproteínas son generalmente muy inmunógenas.

En términos generales, el tamaño, y sobre todo la complejidad de la estructura de un virus es, como ya dijimos, directamente proporcional al tamaño de su genoma (esto es, en general, la regla en los organismos vivos) (*Gráfico 1*). Así por ejemplo, el adenovirus tiene 38.000 pares de bases (pb) de su dsADN genómico, comparado con el poliovirus, picornavirus, de 7.200 a 8.500 bases, de ssARN genómico, la diferencia de casi 4 veces en el tamaño de sus genomas se refleja en las estructuras de sus cápsides.

En efecto, mientras que el poliovirus codifica por sólo 5 proteínas, VP1, VP2, VP3, VP4 y una VPg, para constituir su cápside icosaédrica, el adenovirus con una cápside también icosaédrica desnuda utiliza 10 proteínas, de una complejidad mayor (*Gráfico 3*). Los ejemplos opuestos por excelencia son los parvovirus, el más pequeño virus humano con un genoma que codifica por 3

proteínas que hacen una cápside interna (CI), de un tamaño de 22 nm y el virus de viruela, con casi un tamaño de 500 nm y con una estructura semejante a una célula compuesta de más de 100 proteínas y un genoma de casi 500.000 pb. El tamaño del genoma y la capacidad de generar muchas proteínas diferentes es lo que establece también los diferentes modos, cada vez más complejos, de la replicación viral y sus luchas con el sistema inmunitario de la célula o el organismo infectado. Estos dos últimos puntos se verán en otros capítulos. Una aparente excepción importante a este concepto de complejidad creciente es el virus de Ebola, que con genoma de 25.000 bases de ssARN y con pocos genes tiene una cápside externa (CE) con una envoltura de un tamaño de 14.000 nm de largo por 80 nm de ancho. Esto se explica por una incontrolada y repetida formación proteica por genes de su cápside externa y hace que ese virus sea visible al microscopio óptico.

La replicación de los virus

Los receptores virales: Los virus poseen en su envoltura o en su cápside externa las moléculas ligantes específicas de sus receptores celulares. En efecto, cada virus tiene su fenotipo celular donde penetra al organismo y en esas células, las moléculas receptoras son constituyentes proteicos normales de la membrana celular (*Gráfico 4*).

La penetración viral comienza desde que el virus se pega a una célula. Para que los virus sin envoltura puedan entrar lo hacen por translocación a través de la membrana celular o por endocitosis dentro de una vacuola que se formó tras la invaginación de la membrana celular. Esas vacuolas son frecuentemente acidificadas en los endosomas. En los endosomas, las enzimas y los cambios de pH desvisten al virus dejando su genoma libre para replicarse. En los virus con envoltura, la fusión entre la membrana permite la liberación inmediata de la cápside interna o nucleocápside en el interior de la célula (*Gráfico 5*).

La replicación viral comienza inmediatamente luego de la penetración viral. Hay un período, que clásicamente se llama período de eclipse, donde no se puede visualizar partícula viral alguna. En realidad es el período en que el genoma viral no produjo todas las proteínas estructurales ni todas las réplicas genómicas, para formar nuevas partículas (*Gráfico 4*). Sigue a esta fase la aparición de nuevas partículas o subpartículas, ya sea en el núcleo o en citoplasma. Los genomas se

agregan y completan al virus y así el ciclo puede repetirse hasta utilizar toda la maquinaria metabólica celular al servicio de la neoproducción viral. Al final, la muerte por lisis celular deja cientos de miles de nuevos virus completos para reinfectar. Son múltiples y variadas las estrategias de la replicación viral, según esté constituido su genoma por ADNss o ds, o ARNss o ds, para hacer que sus proteínas repliquen su genoma y eludan los mecanismos de defensas inmunitarias, específicas o inespecíficas. Veremos esto en los próximos capítulos.

GASTROENTERITIS VIRALES Y MEDICINA MOLECULAR

Hasta los años 70 era difícil demostrar la presencia de los virus como agentes etiológicos de GEV. Entre 1973 y 1977 se identificaron al microscopio electrónico 5 familias morfológicamente diferentes, los rotavirus, los coronavirus, los calicivirus, los astrovirus, los small round virus (pequeños virus redondos). En los años siguientes se vieron otras partículas con morfologías diferentes, asociadas a brotes esporádicos de GEV, los torovirus, los parvovirus, los adenovirus. Todos son difíciles de cultivar *in vitro*. Se vio rápidamente que los rotavirus eran los agentes patógenos más importantes de toda esta serie de virus. Por eso desarrollaremos este capítulo en base a su morfología y fisiopatología molecular.

El rotavirus

El rotavirus es un virus de la familia *Reoviridae*, que está compuesta por los orthoreovirus, los orbivirus, los fitoreovirus, los fijivirus, los cypovirus, los aquareovirus y los coltivirus. Los rotavirus pertenecen a los orthoreovirus; son los únicos de toda esa familia en infectar al hombre. Están en muchas especies de animales, entre los mamíferos y aves. Los más estudiados son los rotavirus bovino, porcino, caprino y humano. Los virus de este género son partículas icosaédricas de un diámetro de 40 nm a 80 nm. Son virus sin envoltura y tienen como característica 2 cápsides, CI y CE de proteínas y de glicoproteínas que protegen al ARN genómico. La cubierta central o core encierra el ARN, la segunda es la CI y la tercera es la CE (*Gráfico 3*). El ARN es ds, constituido de 11 segmentos donde el tamaño varía de 660 a 3.302 pb. Están numerados de 1 a 11, del más grande al más pequeño. Cada segmento tiene un solo ORF, a excepción del 11 que tiene dos. La presencia de un cap en 5' y de extremidades conservadas tanto en 5' y 3' representa un sello de la familia *Reoviridae*. Ni el ARN

genómico ni el ARN mensajero son infecciosos. El genoma evoluciona por mutación puntual o por recombinaciones de los diferentes segmentos entre diferentes cepas de rotavirus. Esos segmentos portan una duplicación de secuencia pero no son virus defectivos y las proteínas que producen son iguales a las cepas de referencia. Siendo el rotavirus el agente mayoritariamente implicado en las GEIV entre 1 a 3 años y el causante de un número elevado de muertes infantiles en países en desarrollo, la ciencia no dejó de buscar soluciones terapéuticas de fondo contra este agente infeccioso. Los programas de la OMS de hidratación oral salvaron muchas vidas (ver informe de PRONAP 1993; módulo 3, SAP). Sin embargo, la ciencia básica siguió los estudios moleculares para encontrar una solución de fondo que podría ser una vacuna. El conocimiento de la virología molecular de este virus, además de contribuir al conocimiento de la fisiopatogenia de las GEIV y de todas las enteritis, permitió el desarrollo de varias vacunas en base a los conocimientos de la replicación, la genética y las respuestas inmunitarias de este virus. Seguramente, antivirales precisos y específicos serán otras herramientas futuras utilizando similares conocimientos. Para entender estas terapéuticas preventivas, más precisamente las vacunas antirrotavirus humano presentes y futuras, es necesario que enfoquemos la explicación sobre la clasificación serológica, la epidemiología y la patogenia a nivel molecular. En un poco más de 20 años, el rotavirus es el ejemplo de un agente viral descubierto como causante de una enfermedad humana y de muchos animales donde el hombre comprendió su ciclo completo en la naturaleza. La obtención de una vacuna podría cerrar el capítulo de lo que es el ideal en las enfermedades infecciosas, la curación por la prevención inmunitaria activa.

Clasificación serológica molecular y epidemiología molecular

La proteína VP6 es la única componente de la cápside interna. Codificada por el segmento ds ARN 6, existe en 780 moléculas por virus. El PM es de 44 KD. Ella tiene los epítopes que definen los grupos y subgrupos de los rotavirus. Así se clasifican en 7 grupos distintos (del A al G). Los grupos A, B, C fueron aislados en el hombre y en los animales en tanto que los grupos D, E, F y G son específicos de los animales (aves y mamíferos). El primero en identificarse fue el grupo A; es el principal causante de GEIV en el niño e igualmente en el adulto. El grupo B fue

asociado a epidemias severas en los adultos en China. El grupo C ha sido descrito en casos esporádicos en niños y en cerdos. Así, pues, el grupo A lleva los epítopes que caracterizan el grupo sobre la VP6, pero con anticuerpos no neutralizantes. Se pueden ver variaciones de esos epítopes con lo que se constituyen los 4 subgrupos (I, II, nonI, nonII). Los anticuerpos neutralizantes dirigidos contra las proteínas VP7 y VP4 definen respectivamente los serotipos G y P (G: glicoproteína, VP7 y P: proteína VP4 sensible a las proteasas).

Existen actualmente 10 serotipos P y 14 serotipos G. La epidemiología molecular muestra que todos los serotipos parecen tener una distribución mundial. En ciertas regiones hay varios serotipos que cambian de prevalencia en las epidemias de GEV cada 3 o 4 años. En el hombre, el 45% de los rotavirus responsables de los GEV pertenecen a los serotipos G1, G2, G3 y G4. Entre los 14 serotipos G, 8 fueron aislados en el ser humano. El serotipo G1 parece ser el más importante entre todos, puesto que está aún en estaciones donde predominan los otros. La variabilidad geográfica entre ciudades en un mismo país hace difícil predecir la distribución en un país dado. Finalmente, si bien se demostró la presencia de serotipos G y P semejantes en el hombre y en los animales, no existen aún pruebas del contagio interespecie.

Patología y patogenia molecular

Estudiando principalmente los rotavirus de ratones, bovinos y porcinos y, en menor medida, del humano, se sabe que la célula infectada es el enterocito completamente diferenciado en la extremidad de las vellosidades del intestino delgado. En dos días, los ciclos virales líticos propagan la infección del duodeno al íleon. La lisis de los enterocitos aplana las vellosidades y provoca hiperplasia de las criptas. Linfocitos B, T y células presentadoras de antígenos (CPA) invaden la lámina propia. El virus sin replicarse entraría en contacto con el sistema inmunitario en las placas de Peyer, al atravesar las células M. Recientemente se conoció que las células M son enterocitos que se diferencian bajo el influjo de citoquinas producidas por los linfocitos de la placa de Peyer. En efecto, el epitelio intestinal es impermeable a macromoléculas y organismos, excepto en las placas de Peyer, donde el tejido linfoide folicular asociado al epitelio (FAE) contiene células M, que son de origen epitelial y que transportan antígenos y microorganismos.

Estos pueden penetrar al organismo por dos caminos:

1. A través de la gran mayoría de los enterocitos por tránsito transcelular o paracelular a través de las células M. Así las células M representan entre 10 y 15 % según las especies del epitelio (FAE) y son las que presentan los antígenos directamente a las CPA (Gráfico 5 b).

2. Las células bajo el efecto de la citoquinas activan genes que cambian el fenotipo de los enterocitos en un fenotipo de células sin ribete en cepillo, una especie de saco basolateral que contiene linfocitos y capacidad de transportar moléculas, virus o bacterias del borde apical al basolateral, pérdida de la villina y las enzimas propias del enterocito (Gráfico 5 b).

Las bases fisiopatológicas de las GEV, causadas por rotavirus también fueron estudiadas en varios modelos animales. Así, se sabe que en el porcino la actividad de la lactasa disminuye con aumento de lactosa y osmolaridad. En el hombre existe, entre otros, este déficit de lactasa. Recientemente se descubrió que la NSP4 causaría aumento intracelular de calcio (Ca). Más precisamente, la región de la proteína entre los aminoácidos 114 a 135 es la causante de la inducción de la diarrea, dependiente de la dosis y la edad específica. La NSP4 actuaría como una enterotoxina de origen viral, por sus efectos similares a las enterotoxinas de bacterias enteropatógenas (toxinas termoestable y termolábil). Es decir, actúa sobre el AMP cíclico e incrementa la secreción de cloro y disminuye el Na y la absorción de H₂O. La NSP4 estimula el AMP cíclico por el incremento de calcio. En los adultos, la replicación y "secreción" viral sin síntomas diarreicos es posible por la carencia de canales iónicos dependientes de calcio en el borde apical. Sería un nuevo concepto en la patogénesis de la GEV (hasta ahora experimental en el ratón).

Respuesta inmunitaria

La importancia clínica de las reinfecciones sintomáticas frecuentes por los rotavirus disminuye con la edad. Esto sugiere que hay una inmunización activa y progresiva en cada episodio de reinfección por rotavirus. La participación de los dos fenotipos linfocitarios T y B es bien ilustrada en los niños con infecciones crónicas y extraintestinales por rotavirus, que poseen déficit inmunitarios moleculares en las células T, B o en ambas.

Los mecanismos responsables de la inmunidad a las infecciones por rotavirus no son bien cono-

cidos. En los modelos animales son correlacionados con la protección. Por lo contrario, la presencia de IgA secretorias intestinales es un índice de protección. En el suero, los anticuerpos neutralizantes dirigidos contra la proteína VP7 serían índice de protección. Son los que se utilizan para medir el grado de protección después de la vacunación. La leche materna disminuye el efecto de la vacuna, lo que indica que habría anticuerpos protectores antirrotavirus en ella, si bien es motivo de controversia. En efecto, la incidencia de episodios diarreicos por rotavirus es igual en niños alimentados con leche materna con anticuerpos neutralizantes antirrotavirus que con leche materna sin esos anticuerpos o con biberón. A pesar de todo, actualmente se piensa que la alimentación materna brinda una ligera protección contra el rotavirus, a diferencia de la notable protección que brinda contra la mayoría de otros agentes patógenos.

El rol de la inmunidad celular (linfocitos T), adquiere mayor valor en la ausencia de protección por falta de anticuerpos neutralizantes, lo que en el bovino está muy bien demostrado. En el hombre, es poco conocido cuáles epítopes T entran en juego, aunque su participación es evidente.

Vacunas contra los rotavirus

Actualmente, de los 3 millones de muertes por año por GEI en menores de 5 años, 800.000 son debidas a rotavirus. Si bien afecta por igual a ricos como a pobres, la muerte es rara en niños de países desarrollados. La malnutrición es la causa que, agregada a la infección, produce esa mortalidad en los países en vías de desarrollo o subdesarrollados. Como el virus es universal y la contaminación inevitable, las clásicas medidas de higiene y control sanitario de las ciudades de países desarrollados no evitan la infección y, por consecuencia, una vacuna sería bienvenida.

La primera generación antirrotavirus humana fue constituida con una cepa atenuada bovina (WC3) o simiana (RRV). No protegían totalmente pero alguna protección clínica, variable de un estudio al otro, había sido observada. Las causas moleculares de esas variaciones eran que la cepa bovina protegía sólo contra las cepas serotípicas G1 y la simiana no inducía anticuerpos neutralizantes heterotípicos contra las VP7 (de otra especie). La segunda generación era focalizada para generar anticuerpos contra los serotipos G. Un recombinante entre la cepa bovina WC3 con el solo segmento genómico VP7 humano (los otros 10 segmentos

ds ARN son bovinos). Tres cepas recombinantes entre la cepa simiana RRV y el segmento 9 genómico que codifica la VP7 humana producen las proteínas VP7 con los serotipos 1, 2 y 4 (el serotipo 3 lo tiene, la cepa RR simiana misma que es común con el humano) y hacen de ella una vacuna tetravalente.

Esperando la tercera generación de vacunas (Capítulo: *Vacunas y medicina molecular*), la vacuna tetravalente está en los umbrales de su aplicación. Estudios en Finlandia, Venezuela y Estados Unidos muestran que, en efectividad, puede variar entre 48%, contando todos los episodios diarreicos, 70% en los niños hospitalizados, 75% en niños deshidratados, hasta una protección de 80 a 100% en brotes (en países

desarrollados). Esta vacuna nunca fue probada en África y Asia. Los niños en los países en desarrollo tienen su primer episodio de diarrea por rotavirus antes del año, a diferencia de los países desarrollados. Constatar la eficacia de la vacuna después del nacimiento en los países pobres tardará 3 o 4 años. Desde el punto de vista de la medicina molecular, es sorprendente que a 25 años del descubrimiento del rotavirus humano, conocida toda su estructura pero sin conocerse aún todos los mecanismos de la fisiopatogenia, virulencia y sobre todo, las respuestas inmunitarias moleculares contra el virus, una vacuna con una gran dosis de empirismo esté pronta a ser utilizada, con una respuesta de aceptada eficacia. ■

GLOSARIO

Cap: Un grupo metilgualinato covalentemente ligado a 5'-5', no codado por ácido nucleico del genoma y localizado en el 5' terminal de los ARNs de los eucariontes, requeridos para iniciar la transcripción.

Concatámeros: Múltiples genomas virales unidos, como vagones de un tren, que forman una cadena polimérica.

Double strand (ds): Doble hebra de ADN o ARN.

Episoma: Un plasmidio que replica en células eucariontes. Algunos virus adoptan esa es-

tructura y se mantienen en forma episomal (Ej: Epstein-Barr).

Ribozima (Ribozyme): Una molécula de ARN que cataliza el "corte" de su propia molécula u otra de ARN.

Sentido positivo: Es una hebra simple de ácido nucleico conteniendo el mismo orden de las bases que el ARNm que la produce.

Single strand (ss): Simple hebra de ADN o ARN.

Virión: Una partícula viral.

BIBLIOGRAFIA

- Bielski B, Knipe D, Howley P, eds. Fundamental virology. 3rd ed. New York: Lippincott Rowen, 1996.
- Kerneis S et al. Conversion by Peyer's patch Lymphocytes of human enterocytes into M cells that transport bacteria. Science 1997; 277: 949-952.
- Ramig F, ed. Rotavirus. New York: Springer-Verlag, 1994.
- Glass et al. Rotavirus vaccines at the threshold. Nature Medicine 1997; 3: 1324-1325, editorial.
- Eiser J, Kaiser A, Myers R. Gastrogenomic delights: a movable feast. Nature Medicine 1997; 3: 1076-1077, editorial.

Pediatría práctica

Enfermedad de Kawasaki. Una propuesta para el diagnóstico temprano y su seguimiento

Dres. RAUL GARCARENNA*, MIRIAM DINOFF** y MARIA GIULIANI***

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 437

INTRODUCCION

La enfermedad de Kawasaki (EK) representa en la actualidad la primera causa de enfermedad cardíaca adquirida en la infancia, según las estadísticas en los países desarrollados como EE.UU. y Japón donde el subdiagnóstico es menor. Consideramos que debemos incorporarla al ejercicio clínico al que el pediatra se expone diariamente. No tenemos un dato certero para diagnosticarla con seguridad, por lo que el propósito de este trabajo es estipular, a través de una guía orientadora, un puntaje a la distintos signos clínicos y a los hallazgos en los exámenes complementarios que la enfermedad manifiesta para ayudar a llegar al diagnóstico lo antes posible para instituir tratamiento.

Esta guía se confeccionó fundamentándose en el porcentaje de aparición de los distintos signos durante el episodio febril, jerarquizando a algunos de ellos, otorgándoles en forma arbitraria un puntaje en base a la estadística que la bibliografía mundial describe.^{4,7,10,12}

El puntaje de los exámenes complementarios fue considerado más bajo en la primera semana dada la inespecificidad de los mismos, pero se los consideró muy útiles asociados a la clínica. En la segunda semana en cambio se jerarquizó más a estos últimos, especialmente la alteración ecocardiográfica y el recuento plaquetario, ya que unidos a los distintos criterios corroborarían el diagnóstico.

OBJETIVO

Realizar una propuesta desde el punto de vista clínico para ayudar al diagnóstico y poder instituir tratamiento rápido y así evitar daño

cardíaco. Se ideó pues, una guía de orientación basada en datos bibliográficos actualizados sin volcar aún casuística propia, motivo de un trabajo prospectivo.

Definición

Se considera EK la caracterizada por un síndrome febril acompañado de conjuntivitis, exantema, adenomegalias, alteraciones en las mucosas labial y bucal; anatomopatológicamente consiste en una vasculitis que lesiona especialmente arterias coronarias, de valor pronóstico en la evolución de la misma.

Signos y síntomas

1. *Fiebre*: caracterizada por ser sostenida, elevada (38°-40°C) de 5 días de duración o más sin síntomas acompañantes (tos, congestión nasal, rinorrea, etc.). Puede durar de una a dos semanas sin tratamiento.

2. *Conjuntivitis*: bulbar, bilateral, no exudativa que suele aparecer entre los dos a cuatro días de iniciada la enfermedad. Puede durar de una a dos semanas sin tratamiento.

3. *Cambios en la piel*: suele aparecer entre el primero y el quinto día un exantema polimorfo. El exantema puede ser de tipo urticariano con placas eritematosas grandes, morbiliforme maculopapular, lesiones multiformes con centro claro. No se observan vesículas ni ampollas, excepto a nivel de la cicatriz de BCG que en un 36% de los pacientes puede reactivarse, pudiendo estar presentes lesiones de este tipo. La descamación puede verse también en la región perineal entre diez y veinte días después y es característica.¹⁰

4. *Adenomegalias*: de un 50 a un 70% de pacientes puede presentar adenomegalias cervicales. Son de consistencia firme, dolorosas, no fluctuantes, pudiendo sí presentar enrojecimiento de piel. Su tamaño suele ser de 1,5 a 5 cm de

* Miembro Titular SAP.

** Servicio de Pediatría Hospital de Salto. Buenos Aires.

*** Servicio de Pediatría Hospital de Chacabuco. Buenos Aires.

diámetro. Es un síntoma que puede aparecer un día antes o durante la presentación del cuadro febril. Pueden ser unilaterales o bilaterales.¹²

5. *Cambios en boca y labios*: es característico el enrojecimiento de labios, faringe, lengua aframbuesada, sequedad, fisuras, sangrado y descamación labial. El enrojecimiento de labios puede continuar dos a tres semanas después de la desaparición de otros síntomas.

6. *Cambios en manos y pies*: dentro de los cinco días de iniciada puede aparecer eritema en palmas y plantas y luego edema indurado. La piel suele ser brillante. Al ceder la fiebre, el eritema y el edema desaparecen en muchos casos y entre diez y quince días después aparecen fisuras en las uñas y descamación en la punta de los dedos.

Otros síntomas

En general son poco frecuentes pero pueden acompañar a la EK gran irritabilidad, uveítis anterior, artralgias y artritis (que pueden ocurrir en la primera semana) en rodillas, codos y manos.

Se han descrito meningitis aséptica, disfunción hepática en el 25% de los pacientes con signos de ictericia obstructiva, hidropesía vesicular con masa palpable en hipocondrio derecho, diarrea, neumonitis, otitis media estéril. Se han descrito también dolor abdominal, pérdida auditiva, gangrena periférica.¹⁰

LABORATORIO

Los datos son inespecíficos. No aportan información para el diagnóstico definitivo. No obstante, hay datos que unidos a la clínica pueden aportar al diagnóstico. La EK presenta, en general, de moderada a marcada leucocitosis con neutrofilia en la primera semana. Asociada generalmente a anemia normocítica normocrómica sin reticulocitosis. Es característica una eritrosedimentación elevada en los primeros días (otros cuadros diferenciales no suelen elevarla tanto al comienzo).

La PCR está elevada así como la alfa 1 anti-tripsina. Las plaquetas son normales en la primera semana para aumentar luego, alcanzando cifras que varían entre 500.000 y 1.500.000/mm³.¹²

La IgM y la IgA suelen ser normales. La IgG desciende a veces y la IgE puede estar moderadamente alta.

Anticuerpos anti-nucleares y factor reumatoideo no son detectables.

En el 35% de los pacientes puede aparecer piuria estéril en la primera semana, pudiendo ser intermitente. La hipercoagulabilidad junto con la actividad plaquetaria están presentes, siendo

uno de los fundamentos de la terapia.

Complejos inmunes se manifiestan en la mayoría de los pacientes (en etapa subaguda y convalecencia) y se los ha vinculado con el agregado plaquetario.

Alteraciones en el sistema inmunitario han sido encontradas en la EK, como linfopenia T, disminución de linfocitos CD8 (supresores), aumento de linfocitos CD4, (activadores) con aumento de células B circulantes y aparición (tardía) de anticuerpos contra las células endoteliales.⁴

Se ha demostrado aumento en la producción de citoquinas como interleukina 1, interleukina 2, interleukina 6, interferón gamma y factor de necrosis tumoral y se los vincula con el daño endotelial, aunque estos mismos hallazgos han sido encontrados en otras enfermedades que no estaban asociadas con el desarrollo de arteritis. Esto sigue en estudio suponiendo que un mediador desconocido interactuaría con las citoquinas para provocar la injuria vascular.¹²

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

La EK ha reemplazado a la fiebre reumática (FR) como primera causa de lesión cardíaca adquirida en los chicos de Japón y Estados Unidos.¹²

Veinte por ciento de niños no tratados desarrollan anomalías coronarias con formación de aneurismas, con una mortalidad de alrededor del 1% que, en general, ocurre entre la tercera y cuarta semana. También se ven comprometidas otras arterias como la axilar, ilíacas, renales, etc.

Las complicaciones más tempranas ocurren dentro de los diez días de iniciada la fiebre, incluyendo miocarditis y, ocasionalmente, insuficiencia cardíaca. Raramente shock cardiogénico.

El ECG muestra alteraciones en la tercera parte de los casos con achatamiento o depresión del segmento ST o inversión de onda T; onda Q anormal. Puede haber taquicardia sinusal y trastornos de la conducción, incluso bloqueo cardíaco.

La arteritis aguda coronaria ocurre en las dos primeras semanas, pudiendo terminar en aneurismas coronarios. En 1985, Nakano los dividió en grados estableciendo:

Grado 0: Normal

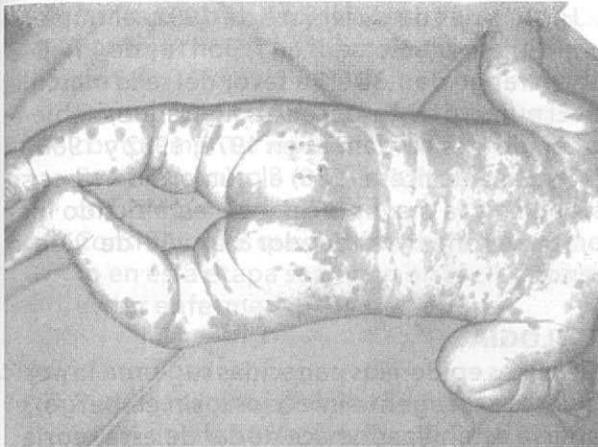
Grado I: Leve (diámetro menor a 4 mm)

Grado II: Moderado (diámetro entre 4 y 8 mm)

Grado III: Severo (diámetro mayor a 8 mm)

Se consideraron a estos criterios de valor pronóstico. Es por eso que el estudio ecocardiográfico es de suma importancia.

Los cambios más precoces observados fueron a



Exantema de EK.
Varón de siete meses. 4° día de enfermedad.



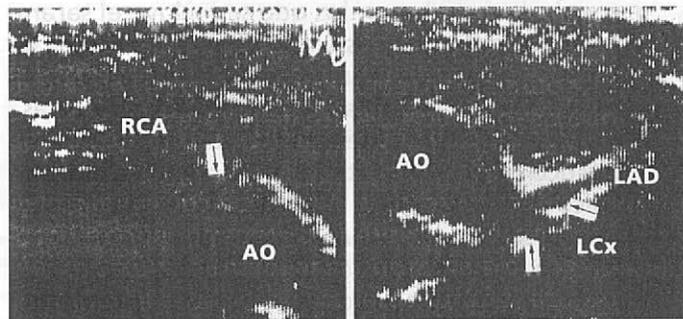
Cambios en labios y congestión conjuntival.
Niña de dos años. 4° día de la enfermedad.



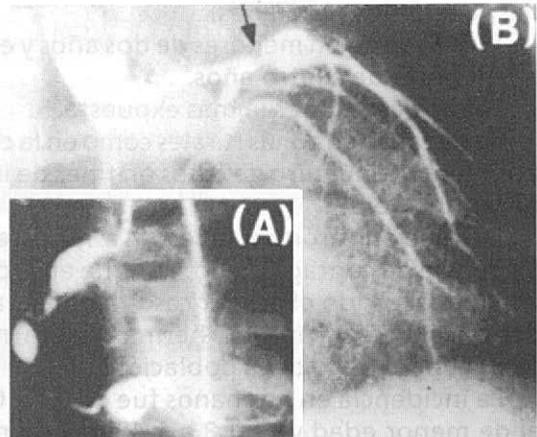
Enrojecimiento e induración de manos.
Niño de un año y medio. 6° día de la enfermedad.



Descamación de punta de dedos.
Varón de tres años. 12 días de enfermedad.



Ecocardiograma bidimensional.
La flecha indica los aneurismas.
Varón de dos años. 12 días de evolución.
RCA: arteria coronaria derecha.
AO: aorta.
LAD: arteria anterior izquierda descendente.
LCX: arteria circumfleja izquierda.



Angiograma coronario. A) Múltiples aneurismas de RCA. Varón de 9 meses. 60 días de evolución. B) Aneurismas y lesión estenótica de LAD. Varón de cinco años. Tres años después del inicio. La flecha indica la lesión estenótica.

los siete días (Hirose 1981) con modificaciones en la ecodensidad, siendo los diez días el promedio de la dilatación coronaria. No obstante, las lesiones coronarias pueden observarse dentro de las cuatro primeras semanas y muy raramente después.

Los casos fatales ocurren entre la segunda y décimosegunda semana (promedio tres a cuatro como antes se describió) después de iniciada la enfermedad por trombosis de aneurismas coronarios, llegando al infarto de miocardio (60%) o miocarditis aguda (18%) o, más raramente, por ruptura aneurismática, llegando al hemopericardio (5%).¹⁰

La mayoría de las muertes ocurrieron con lesiones en la arteria principal izquierda y no tanto en la derecha.

Un estudio de Kato⁴ refiere que tres meses después del inicio, el 15% evidenció aneurismas coronarios en la angiografía. De cinco a dieciocho meses después ésta se repitió y se vio que de ese 15%:

- El 50% había resuelto los aneurismas.
- El 25% estaban más pequeños.
- El 15% resolvió los aneurismas pero desarrolló obstrucción completa o estenosis marcada de arterias coronarias y el resto, irregularidades de la pared arteriolar sin estenosis.

Se ha visto en un estudio de Sasoguri y Kato que las biopsias de arterias axilares mostraban 100% de lesiones ateroscleróticas. Se plantea si la EK es un factor de riesgo para una prematura aparición de aterosclerosis.¹²

EPIDEMIOLOGIA

La edad de aparición es especialmente en los menores de cinco años. El promedio oscila entre los nueve y los once meses de vida, siendo raro después de los ocho años.

El 50% se da en menores de dos años y el 80% en menores de cuatro años.

La raza asiática es la más expuesta.

Se da tanto en zonas rurales como en la ciudad y aumenta el número de casos en fines de invierno y primavera.

La relación varón-mujer es 1,4 a 1. Existe poca evidencia de contagiosidad, aunque en Japón se vio que, ocurrido el primer caso familiar, la incidencia en ese grupo de hermanos era mayor respecto del resto de la población.

La incidencia en hermanos fue de 0,7 a 0,9 en el de menor edad y de 1,3 a 1,4 en el de mayor edad.¹²

La recurrencia luego de diez años fue del 3 al 4%.

Hasta 1974 la mortalidad estaba alrededor del 1% pero actualmente descendió al 0,1-0,2%.

Hasta fines de diciembre de 1992, el número total de casos detectados en Japón fue de 116.848 con un rango de 1,38 a 1 a favor del sexo masculino. El número de casos fue aumentando, habiendo tenido tres epidemias en 1979, 1982 y 1986.

Desde entonces (1986) el número de casos se estabilizó y la mayor incidencia está siendo mayor en varones y alrededor del año de vida o menos.¹³

ETIOLOGIA

Las tres epidemias padecidas sugieren la posibilidad de un agente infeccioso, sin embargo, el haberse estabilizado hace dudar de esta teoría.

En diciembre de 1993 Leung y col. reportaron la posibilidad del TSST-1, agente del síndrome tóxico estafilocócico, y el SPE-BC, agente productor de la fiebre escarlata, como superantígenos productores de la EK.¹⁴

Nigro reportó la posibilidad del parvovirus B19 como agente productor.¹⁵

El doctor Kawasaki cree que la enfermedad es un tipo intermedio entre proceso infeccioso y una enfermedad reumática del colágeno siendo aún la etiología desconocida.¹²

DIAGNOSTICO

Se basa en la unión de los datos clínicos anteriormente descriptos acompañados de alteraciones en los exámenes complementarios o no. Solamente pensando en la existencia de la enfermedad podemos diagnosticarla. Aunque Argentina no tiene aún estadística de la incidencia, sin lugar a dudas existen casos.

El diagnóstico diferencial se plantea con un buen grupo de enfermedades como son los procesos virales agudos en los que se incluye el sarampión y la mononucleosis infecciosa, el síndrome de Steven Johnson, síndrome de piel escaldada, la escarlatina y la artritis reumatoidea, entre otras.

Pensando que pese a todo lo descripto el diagnóstico ofrece dificultades proponemos, ante un chico febril de cinco días de evolución o más, menor de cinco años, una guía orientadora asociada a un puntaje de los distintos signos diferenciando la primera semana de las siguientes intentando ayudar a facilitar el diagnóstico (*Gráfico 1*).

Interpretación

Partiendo de cinco días de fiebre o más en menor de cinco años.

Primera semana

A. Puntaje clínico hasta 4: pensar en EK (control cada 24 hs.).

B. Puntaje clínico 5 ó 6: sospecha franca de EK.

C. Puntaje clínico 7 o más: diagnóstico clínico de EK.

Puntaje clínico A más 1 a 1,80 en exámenes complementarios = B.

Puntaje clínico B más 1 a 1,80 en exámenes complementarios = C.

Consideramos que si se instituye tratamiento en esta etapa se tienen altas chances de evitar enfermedad cardíaca.

Segunda semana

D. Puntaje clínico total de 11 o más se considera EK en pleno desarrollo.

E. Si asociamos 2 puntos de exámenes complementarios tenemos EK con riesgo de trombosis.

F. Si asociamos 3 puntos de exámenes complementarios o más tenemos EK totalmente instalada con repercusión cardíaca.

Con D, E y F no debe demorarse el inicio del

tratamiento.

Recordar que los signos asociados como uveítis anterior, artritis o artralgiás, meningitis aséptica, hidropesía vesicular con ictericia obstructiva o sin ella, etc. sumados a los datos de la guía orientadora acrecientan el diagnóstico (ver otros síntomas).

TRATAMIENTO

El objetivo es reducir la inflamación del miocardio y en las paredes de las arterias coronarias, inhibiendo la agregación plaquetaria para prevenir la trombosis.

Se utiliza pues:

Gammaglobulina: por vía endovenosa a 2 g/kg/día en una sola dosis a pasar entre 8 y 12 horas.

Otra manera de incorporarla es a 400 mg/kg/día en 4 ó 5 días, pero en un estudio comparativo se vio que la permanencia de aneurismas coronarios descendía cuando se utilizaba en un sola dosis.

La efectividad del tratamiento es dependiente de la dosis de gammaglobulina.¹²

Nombre	Edad	Sexo	Nacionalidad	Raza	Puntaje	
Fiebre de 5 días menor de años						
Primera semana	Conjuntivitis bulbar bilateral no exudativa (2)	Eritema polimorfo exantemático urticariano (2)	Adenomegalias cerv. uni. o bil. 1,5 a 5 cm (2)	Eritema e induración en palmas y plantas (3)	Fisuras, sangrado, sequedad labial, enroj. orofarínge (2)	<u>Clínico 1ª S</u>
	Piuria estéril (0,2)	Alteraciones ECG: dep. ST, achat. o dep. T (0,2)	ESD elevada (1)	Leucocitosis neutrófila (0,2)	Anemia normocítica normocrómica (0,2)	= <u>Ex. compl. 1ª S</u>
Segunda semana en adelante	Recuento de plaquetas elevadas (2)	Alteraciones ECG: depresión ST, achatamiento o depresión T (1)	Alteración ecocardiográfica dilatación coronaria (3)		=	<u>Clínico 2ª S</u>
	Descamación manos, plantas, punta de dedos, periné (2)	Fisuras lineales en uñas (1)	Reactivación cicatriz BCG (1)		=	

GRÁFICO 1

Guía de orientación diagnóstica de EK

Acido acetilsalicílico: por vía oral a altas dosis 80 a 100 mg/kg/día, en la fase aguda (en general hasta alrededor de los 14 días), disminuyendo luego a 3 a 5 mg/kg/día en la convalecencia para lograr efecto antitrombótico.

DISCUSION

La falta de un dato específico para realizar diagnóstico de EK, el aumento en la incidencia y la premura que requiere el tratamiento, ya que éste se halla directamente relacionado con la clara disminución del daño cardíaco, nos planteó considerar una guía orientadora en la aparición de los signos y síntomas adaptando un puntaje, tanto en lo clínico como en los exámenes complementarios, para tratar de acercarnos al diagnóstico.

Consideramos que es la primera semana donde el seguimiento clínico es fundamental. Creemos que con un puntaje entre 4 y 6 el seguimiento diario es primordial, ya que diagnosticado hasta los siete días tendremos seguramente éxito en frenar la complicación cardíaca al iniciar el tratamiento.

Es quizá por los casos intermedios no totalmente floridos donde puede presentarse la dificultad diagnóstica, donde esta guía con su puntaje

resultaría más útil. No obstante, si la duda es fundamentada y tenemos un puntaje intermedio creemos que la iniciación del tratamiento se impone.

Dejamos planteada la utilidad práctica de esta guía para facilitar el diagnóstico temprano y su seguimiento.

CONCLUSION

La guía orientadora es una manera de agilizar el ejercicio clínico para diagnosticar la EK: ante un niño (menor de cinco años) con cinco días de fiebre o más al que se le sume una signología con puntaje en la primera semana de hasta 4 pensemos en esta enfermedad, con 5 ó 6 la sospechemos y con 7 o más, la confirmemos. Si lo logramos, evitaremos casi con seguridad el daño cardíaco y el pronóstico será bueno.

Agradecimientos

Al Dr. José Marcó del Pont que nos estimuló en la presentación del tema. Al Dr. Yasumasa Kusama MD, Ph D, Agregado Médico de la Embajada de Japón por facilitar la conexión con el Dr. Kawasaki. Al Comité Japonés de Enfermedad de Kawasaki por el envío de bibliografía y fotografías. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Applegate BL. Kawasaki syndrome. An important consideration in the febrile child. *Postgrad Med* 1995; 2: 121-6.
2. Taubert KA, Rowley AH, Shulman ST. Seven year national survey of Kawasaki disease and acute rheumatic fever. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 704-8.
3. Cuttica R. Kawasaki disease and vasculopathies. *Curr Opin Rheumatol* 1990; 2: 809-816.
4. Rowley IA, Gonzales-Crussi L. Kawasaki Syndrome. *Curr Probl Pediatr* 1991; 387-406.
5. Barea Montoro A, Menárquez MD, Yago F y col. Enfermedad de Kawasaki. A propósito de cuatro casos. *Rev Español Pediatr* 1994; 50: 353-355.
6. Dajani, Taubert y col. Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease. *Circulation* 1994; 89: 916-22.
7. Dillon, Newton y col. Management of Kawasaki disease in the British Isles. *Arch Dis Child* 1993; 69: 631-6; 637-8.
8. Sundel, Burns y col. Gamma globulin re-treatment in Kawasaki disease. *J Pediatr* 1993; 123: 657-9.
9. Newburger, Takahashi y col. A single intravenous infusion of gamma globulin as compared with four infusions in the treatment of acute Kawasaki syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324: 1633-g.
10. Gersony WM. Diagnosis and management of Kawasaki disease. *JAMA*. 1991; 20: 2059; 20: 2699-703.
11. Burns, Mason y col. Clinical and epidemiologic characteristics of patients referred for evaluation of possible Kawasaki disease. *J Pediatr* 1991; 118: 680-6.
12. Kawasaki T. General review and problems in Kawasaki disease. *Japar Heart J* 1995; 36: 1-12.
13. Yanagawa H, Yashiro M, Kawasaki T y col. Results of 12 nationwide epidemiological incidence surveys of Kawasaki Disease in Japan. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149.
14. Leung DYM, Meissner HC y col. Toxic shock syndrome toxin-secreting *Staphylococcus aureus* in Kawasaki syndrome. *Lancet* 1993; 342/1385.
15. Nigro, Zerbini y col. Active or recent parvovirus B19 infection in children with Kawasaki disease. *Lancet* 1994; 343: 1260.

Comunicación breve**Quilotórax en cirugía cardíaca pediátrica**

Dres. ADRIAN ALLARIA*, ALBERTO CHARROQUI** y ESTEBAN CARMUEGA***

RESUMEN

El quilotórax en el posoperatorio de cirugía cardíaca resulta de la injuria directa del conducto torácico o de la inevitable lesión de muy pequeños canales linfáticos tributarios. Se presenta una niña de dos meses de edad operada de última rama de arteria subclavia derecha y ductus arterioso quien desarrolló quilotórax en el posoperatorio temprano. La paciente fue manejada médicamente mediante drenaje torácico, nutrición parenteral total y dieta enteral enriquecida con ácidos grasos de cadena mediana. La paciente cursó un posoperatorio cardiovascular satisfactorio, siendo dada de alta al día 17. El quilotórax secundario a cirugía cardiovascular puede ser manejado en forma no quirúrgica en la mayoría de los casos, debiendo tenerse en cuenta en forma cuidadosa el estado general, nutricional y hemodinámico antes de decidir pasar a un manejo quirúrgico.

Palabras clave: quilotórax, cirugía cardíaca.

La presencia de quilo en la cavidad pleural es una complicación infrecuente pero no rara, observada luego de la cirugía cardíaca en pediatría, con utilización de circulación extracorpórea o sin ella, cuya incidencia oscila entre el 0,25% y el 1,5%.¹⁻⁶

Persisten en la actualidad controversias en cuanto a la terapéutica ideal en estos pacientes. Conductas conservadoras plantean el manejo médico de los pacientes con quilotórax posoperatorio, implementando soporte nutricional, basado en la administración de ácidos grasos de cadena mediana o nutrición parenteral, conjuntamente a la evacuación del derrame por toraco-

SUMMARY

Chylothorax after cardiac surgery probably results from direct injury of thoracic duct or the inevitable transection of very small lymph channels. A case of postoperative chylothorax developed in a two-months-old girl after surgical repair for an anomalous right subclavian artery and patent ductus arteriosus is presented. Nonoperative therapy consisted in chest tube placement for pleural space drainage, and nutritional support with parenteral nutrition and enteral formulas enriched with medium-chain triglycerides was started. She had a benign cardiovascular postoperative course with complete relief of her symptoms and was discharged from the hospital on the 17th postoperative day. Chylothorax developed after cardiac surgery in children could be successfully managed with nonoperative therapy. Circulatory, respiratory and nutritional condition should be carefully considered before change to a surgical approach. At follow up eleven months after operation the patient remains well.

Key words: chylothorax, cardiac surgery.

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 443

centesis o colocación de tubo de drenaje. Otros autores recomiendan un enfoque más agresivo, realizando, frente a la persistencia del débito quiloso más allá de siete días de la cirugía, el abordaje quirúrgico del tórax para la reparación directa de los canales linfáticos dañados o la ligadura doble del conducto torácico.⁷⁻⁹

Se comunica el manejo conservador no quirúrgico del quilotórax posterior a la cirugía cardíaca en pediatría.

HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo femenino, nacida de parto eutócico, peso de nacimiento 3,350 kg. Comenzó a partir del primer mes de vida con dificultad respiratoria y estridor intermitente, controlada clínicamente por médico pediatra quien la derivó al hospital para su estudio y tratamiento.

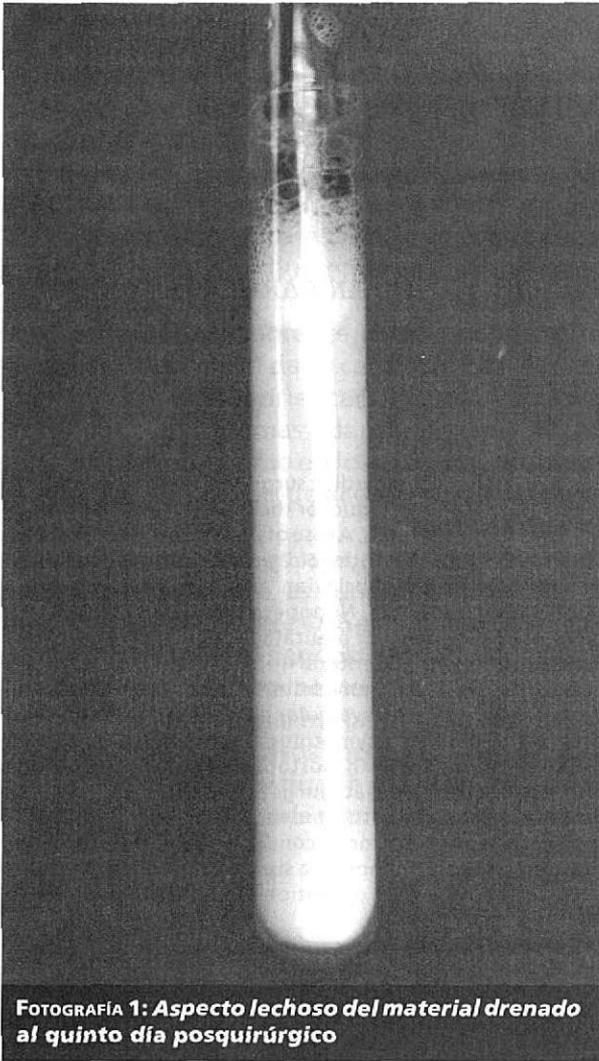
Al ingreso se realizaron estudios complementarios con el diagnóstico presuntivo de cardiopatía congénita y eventual compromiso de vía aérea

* Médico Principal, Cirugía Cardiovascular.

** Médico Asistente, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCI 35).

*** Médico Principal, Servicio de Nutrición.

Hospital de Pediatría Dr. J.P. Garrahan. Pichincha 1850 (1245), Buenos Aires, Argentina.



FOTOGRAFÍA 1: Aspecto lechoso del material drenado al quinto día posquirúrgico



FOTOGRAFÍA 2: Tinción de grasas con la técnica de Sudán III (Gentileza Dr. O. Schwint)

por estructura vascular anómala (anillo vascular).

La telerradiografía de tórax mostró: ligero hiperflujo pulmonar, con silueta cardíaca dentro de límites normales. La placa de perfil con relleno mostró una indentación en tercio inferior. Fue vista por el servicio de endoscopia en donde se visualizó indentación en tercio inferior, pulsátil, compatible con anillo vascular. Se realizó cateterismo cardíaco que confirmó la presencia de una subclavia derecha, última rama del cayado y ductus arterioso permeable pequeño.

La paciente fue intervenida a los dos meses de vida, con un peso de 5,300 kg. Por una toracotomía posterolateral izquierda, se realizó la doble ligadura del ductus, realizando por la misma vía la sección y sutura de la arteria subclavia anómala liberándola de las adherencias mediastínicas. La cara posterior del esófago estaba liberada. Cumplió una recuperación posoperatoria inmediata satisfactoria. A las 24 hs de la cirugía comenzó la realimentación enteral con leche maternizada al 13,5%. A las 36 hs posquirúrgicas se detectó en la semiología del tórax disminución de la entrada de aire en hemitórax izquierdo, leve quejido espiratorio, observándose que el aspecto del drenaje quirúrgico se tornó turbio, incrementando su débito, el cual comenzó a tener aspecto lechoso (*Fotografía 1*).

Se envió material para estudio citoquímico que demostró líquido de aspecto turbio, blanquecino, glucosa menor a 2 mg%, abundantes leucocitos a predominio polimorfonuclear (70%), prueba de Sudán positiva (*Fotografía 2*). Se rotó a leche descremada y enriquecida en ácidos grasos de cadena

mediana (TCM). Al cuarto día posoperatorio el drenaje no debitaba, manteniéndose la imagen de colección pleural en la ecografía pleural. Se decidió retirar el drenaje original, colocando un drenaje 16 french en el cuarto espacio intercostal izquierdo. El débito quiloso continuó al quinto día, cuando se decidió suspender la alimentación enteral e instituir nutrición parenteral total, con la cual se alimentó por el lapso de una semana. Transcurrido el mismo (doce días de quilotórax), se comenzó con realimentación enteral (dieta

modular) no presentando débito por el drenaje.

Se incorporaron paulatinamente alimentos ricos en ácidos grasos (desafío). A las 48 hs de realimentación con dieta general se retiró el drenaje torácico. La paciente fue dada de alta en buen estado general. Tras once meses de seguimiento la paciente se encuentra asintomática.

DISCUSION

El quilotorax se presenta con mayor frecuencia en procedimientos quirúrgicos extrapericárdicos, coartación de aorta, anastomosis sistemicopulmonares, ligadura o sección y sutura del conducto arterioso, etc., reconociéndose a la injuria directa de canales linfáticos tributarios o del conducto torácico como factor etiológico en su desarrollo.

Consideraciones anatómicas y fisiológicas especiales acerca del sistema de vasos linfáticos deben ser tenidas en cuenta, ya que éste presenta un elevado índice de variabilidad en cuanto a sus relaciones anatómicas en el recorrido de los principales tributarios (conducto torácico, gran vena linfática, tributarios mediastínicos, etc.). Los canales linfáticos tributarios del conducto torácico poseen válvulas unidireccionales que en circunstancias normales impiden el flujo retrógrado.

En presencia de ligadura por lesión quirúrgica, obstrucción por trombosis venosa (presiones mayores a 30 mmHg), se produce una inversión de los patrones de flujo, estableciéndose un patrón de flujo retrógrado que determina la distensión y posterior ruptura de los canales linfáticos hacia el espacio pleural. El alto índice de variabilidad señalado, hace que todos los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular sean portadores de un riesgo potencial de quilotorax, a pesar de una cuidadosa y experimentada disección de las distintas estructuras anatómicas durante la cirugía.

En 1936, Alfred Blalock⁸ comunicó la producción de quilotorax, en forma experimental, luego de la ligadura de la vena cava superior.

En 1943 Frazer,⁹ estudiando el metabolismo de los ácidos grasos, estableció que los de cadena mayor a 12 carbonos pasan a la circulación linfática como quilomicrones, mientras que los de cadena menor entran a la circulación venosa portal directamente, siendo transportados por la albúmina. Este y posteriores avances del conocimiento del metabolismo de las grasas permitió un enfoque nutricional en estos pacientes, basado en la administración de ácidos grasos de cadena mediana (TCM).

El diagnóstico de quilotorax se basa en el análisis de las características fisicoquímicas del

material obtenido por punción o del tubo de drenaje, cuando es de aparición temprana. Es importante recalcar que un débito seroso o serosanguinolento turbio y abundante debe hacer sospechar el quilotorax tempranamente, ya que rara vez comienza la pérdida de quilo con las características blancolechosas que macroscópicamente caracterizan el quilotorax. La observación de este material bajo la técnica de Sudán III es patognomónica, debiéndose realizar su fijación en forma inmediata a la obtención del líquido quiloso, ya que las vacuolas se lisan espontáneamente, pudiendo tener resultados falsos negativos en etapas iniciales. El análisis citoquímico del derrame muestra una concentración de triglicéridos superior a 100 mg/dl (Tabla 1).

En 1981, Mc Williams y colaboradores¹⁰ describieron el impacto de la pérdida de quilo sobre el número total de linfocitos circulantes en tres pacientes pediátricos con predominio de linfocitos T, advirtiendo sobre la relación de esta depleción como factor de predicción de riesgo de infección oportunista. Existe un cierto grado de consenso en definir a los pacientes con quilotorax como pacientes con riesgo aumentado de infección.^{7,9-10} Si bien no tienen indicación de aislamiento, estos pacientes deben tener un estricto control epidemiológico, siendo discutida en la actualidad la administración profiláctica de antibióticos en la etapa aguda.

En 1983, Dhande y colaboradores¹¹ informaron quilotorax bilateral recurrente, secundario a la colocación de vías venosas centrales. Posteriores publicaciones han reconocido que la obstrucción o trombosis venosa justifica la aparición de quilotorax con intervalos cirugía/diagnóstico más prolongados.

La estrategia clásica en el manejo de estos

TABLA 1
Características fisicoquímicas
del derrame quiloso

Aspecto: seroso-serosanguinolento turbio-lechoso.
Estéril
pH alcalino (7,4-7,8)
Sudán III +
Triglicéridos >110 mg/dl
Leucocitos elevados (predominio de mononucleares)
Quilomicrones + en la banda electroforética de lipoproteínas
Proteínas >20 g/l. Rico en gammaglobulinas y fibrinógeno.

pacientes se basa en:

1. Expansión pulmonar, por mantenimiento del drenaje posoperatorio, toracocentesis o colocación de drenaje pleural.
2. Desfuncionalización linfática, mediante aporte de alimentación parenteral total o alimentación parenteral asociada a la administración oral enriquecida en ácidos grasos de cadena mediana (esta segunda opción tiene la desventaja de mantener parcialmente funcionalizado el sistema de vasos linfáticos), brindando ambas un soporte nutricional adecuado.

A partir de la paciente informada se estableció un esquema de orientación para el manejo conservador del quilotórax posoperatorio de cirugía cardíaca, con el cual casos posteriores han evolucionado con buenos resultados.

Es difícil precisar criterios para la indicación de abordaje quirúrgico, si bien desde el primer caso de ligadura exitosa del conducto torácico comunicado por Lapson en 1948,¹² el riesgo quirúrgico ha disminuido ostensiblemente. La indicación de exploración torácica no debe ser tomada a la ligera, debiendo valorarse cuidadosamente el estado general del paciente y el balance riesgo/beneficio en cada caso.

En 1971 Selle y colaboradores¹³ realizaron una revisión de 15 pacientes con quilotórax de diversas etiologías, estableciendo el lapso de dos semanas como tiempo ideal para enfrentar quirúrgicamente los casos de quilotórax traumáticos, manteniendo una estrategia médica frente al quilotórax neonatal y al no traumático. Kirklin¹⁴ sugiere el enfrentamiento quirúrgico si el quilotórax persiste por más de una semana, llevando los pacientes a cirugía con una carga de grasas que permita el reconocimiento de los tributarios linfáticos en la toracotomía, hecho que debe ser advertido al anestesiista ya que en beneficio de la búsqueda de los tributarios linfáticos no se cumple de manera estricta con el ayuno preoperatorio.

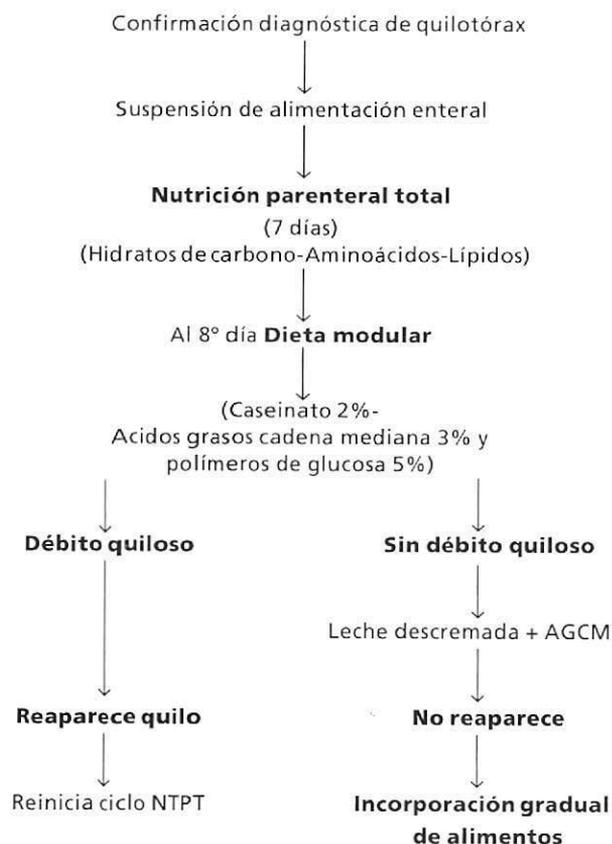
En la actualidad el rendimiento del método de ligadura quirúrgica supera el 90%.^{15,16} Casos de resolución quirúrgica exitosa utilizando distintas sustancias que provocan una pleuritis adhesiva han sido comunicados por Adler y Levinnsky¹⁷ y Stenzl y col.¹⁸

La sospecha de injuria linfática del cirujano deberá ser tomada en cuenta por el médico que realiza la recuperación posoperatoria. Frente a la misma el tubo de drenaje no deberá sacarse antes de las 48 hs posquirúrgicas como mínimo y sólo después de haber sido el paciente realimentado

idealmente con una dieta rica en grasas (desafío). En estos casos, junto con las medidas generales, la evacuación completa del derrame, prolongando 48-72 hs el drenaje pleural, permitirá una evolución más rápida. En la paciente comunicada se tomó como primer día de quilotórax, el de diagnóstico confirmado del mismo, independientemente de los días posquirúrgicos transcurridos.

Los criterios de tiempo no deben considerarse en forma estricta y la indicación quirúrgica no debe ser tomada apresuradamente. Un detallado análisis de la patología de base y su impacto sobre el estado nutricional preoperatorio, la cirugía practicada y su evolución nos enfrentan con pacientes distintos, en los cuales el impacto sobre el estado nutricional es diferente. La oportunidad quirúrgica debe considerarse en un lapso mayor (entre una y tres semanas). Los pacientes con quilotórax asociados a correcciones de derivación o by pass de ventrículo derecho con utilización de circulación

TABLA 2
Esquema de base para el tratamiento no quirúrgico del quilotórax



extracorpórea o sin ella merecen un análisis particular ya que en ellos, de confirmarse la presión venosa elevada residual a la cirugía, el tratamiento del quilotorax se basa en la resolución quirúrgica de la obstrucción al retorno venoso pulmonar conjuntamente con el intento de ligadura de tributarios linfáticos.¹⁹

Métodos alternativos de tratamiento fueron comunicados en 1983 por Azizkahan y colaboradores,²⁰ quienes informaron los primeros casos de pacientes pediátricos tratados mediante shunt de derivación pleuroperitoneal.

Si bien no hemos utilizado esta alternativa terapéutica, en el futuro será considerada, probablemente, como un método alternativo, ya que según las series informadas, aproximada-

mente 80% de los pacientes llegan a la curación, evitando enfrentar un riesgo quirúrgico mayor, especialmente en neonatos.

El quilotorax constituye una complicación seria, que tiene en la actualidad un excelente pronóstico, dada la amplia gama de enfermedades de base y el diferente grado de compromiso de los pacientes. El análisis de la paciente presentada y de otros cinco posteriores manejados con el esquema de tratamiento no quirúrgico mostró excelentes resultados.

Consideramos que este constituye un buen esquema para el médico pediatra que debe enfrentar esta entidad (*Tabla 2*). El manejo conservador en la población de pacientes con cardiopatías congénitas en nuestro medio ofrece un enfoque adecuado. ■

BIBLIOGRAFIA

- Bond SJ, Guzzetta PC, Snyder ML, Randolph JG. Management of pediatric postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 469-473.
- Higgins CB, Mulder DG. Chylothorax after cardiac surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 61: 411-418.
- Williams KR, Burford TH. The management of chylothorax. *Annals of Surgery* 1964; 160: 131-140.
- Maloney JV, Spencer FC. The nonoperative treatment of traumatic chylothorax. *Surgery* 1956; 40: 121-128.
- Puntis JWL, Roberts KD, Handy D. How should chylothorax be managed? *Arch Dis Childs* 1987; 62: 593-596.
- Ferguson MK, Little AG, Skinner DB. Current concepts in the management of postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 534-545.
- Allen EM, Van Heeckeren DW, Spector ML, Blumer JL. Management of nutritional and infectious complications of postoperative chylothorax in children. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 1169-1174.
- Blalock A, Cunninham RS, Robinson CS. Experimental production of chylothorax by occlusion of the superior vena cava. *Ann Surg* 1936; 104: 359-364.
- Frazer AC. Differentiation in the absorption of olive oil and oleic acid in the rat. *J Physiol (Lond)* 1943; 102: 306-312.
- McWilliams BC, Fan LL, Murphy SA. Transient T-Cell depression in postoperative Chylothorax. *J Pediatr* 1981; 99: 595-597.
- Dhande V, Kattwinkell J, Alford B. Recurrent bilateral pleural effusions secondary to superior vena cava obstruction as a complication of central venous catheterization. *Pediatrics* 1983; 72: 109-113.
- Lampson RS. Traumatic chylothorax. A review of the literature and report of a case treated by mediastinal ligation of the thoracic duct. *J Thorac Surg* 1948; 17: 778-791.
- Selle JG, Synder WH, Schreiber JT. Chylothorax: indications for surgery. *Ann Surg* 1973; 177: 245-249.
- Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. *Textbook of Cardiac Surgery*. Londres: Churchill Livingstone Inc, 1993: 226.
- Milson JW, Kron JL, Rheuban KS, Rodgers BM. Chylothorax: An assessment of current surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 221-227.
- Patterson GA, Tood TRJ, Delarue NC, Ilves R, Pearson FG, Cooper JD. Supradiaphragmatic ligation of the thoracic duct in intractable chylous fistula. *Ann Thorac Surg* 1981; 32: 44-49.
- Adler RH, Levinsky L. Persistent chylothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 859-864.
- Stenzl W, Rigler B, Tscheliessnigg HK, Beitzke A, Metgler H. Treatment of postsurgical chylothorax with fibrin glue. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 31: 35-38.
- LeCoultre C, Oberhansli I, Mossaz A. Postoperative chylothorax in children: Differences between vascular and traumatic origin. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 519-523.
- Azizkhan RG, Canfield J, Alford BA, Rodgers BM. Pleuroperitoneal shunts in management of neonatal chylothorax. *J Pediatr Surg* 1983; 18: 842-850.

Educación médica

Bioestadística para todos. Segunda parte: El rol de la estadística en la investigación clínica*

Dr. ARMANDO GARSD**

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 448

INTRODUCCION

En la primera de tres entregas hemos pasado revista al material necesario para hacer estadísticas.¹ En esta segunda entrega nos referimos al rol de la estadística en la investigación clínica. Finalmente, en la última parte, presentaremos ciertos conceptos básicos del análisis estadístico.

En verdad, la estadigrafía contribuye al desarrollo de todas las etapas de la investigación clínica, antes, durante y después de la realización del estudio. El objetivo de este segundo trabajo es, precisamente, presentar a la comunidad de pediatras ejemplos de la intervención estadística en esas tres etapas.

Como referencia metodológica básica nos permitimos insistir en un reciente documento internacional producido por la Unión Europea, Japón y los Estados Unidos de lo que bien podrían denominarse "buenas prácticas estadísticas en el ensayo clínico".² En términos estadísticos el documento no contiene conceptos nuevos. Su importancia reside en que plantea taxativamente toda la labor estadística, con un sentido de totalidad que hasta ahora no había sido tenido en cuenta o había sido de aplicación en algunos países y no en otros.

SESGO Y PRECISION

La investigación clínica puede entenderse informalmente como un cuerpo de conocimientos metodológicos para evaluar experimentalmente en seres humanos nuevas formas, directas o indirectas, de mantener la salud, curar, prolongar la vida, aliviar el dolor o mejorar la calidad de vida

de los pacientes afectados.³ Para que esta evaluación sea útil, debe ser correcta; esto es, en lo posible, libre de sesgos y precisa.

Las técnicas de diseño más importantes para evitar sesgos en los resultados de un estudio clínico son la preservación de la incógnita (*blinding*), el uso de controles y la aleatorización (*randomization*). Existen numerosos estándares para preservar mínimamente la validez de esas maniobras. En esencia, la estadigrafía contribuye a enfocar correctamente y detectar de antemano fallas en el diseño de un ensayo que podrían comprometer las conclusiones del mismo.

Sesgos

Considérese, por ejemplo, un reciente estudio pediátrico, doble ciego, aleatorizado, para comparar la seguridad y eficacia de la suplementación con zinc en el tratamiento de niños con diarrea aguda.⁴ Después de pasar varios criterios de inclusión y exclusión, los pacientes fueron asignados aleatoriamente a uno de dos grupos. El grupo tratado recibió un jarabe multivitamínico con 6,5 mg de zinc elemental por dosis. El grupo control recibió el mismo jarabe multivitamínico pero sin zinc. En ambos casos, la medicación fue dada tres veces por día por dos semanas.

Un tratamiento experimental debe controlarse mediante comparación con otro tratamiento, de manera que el resultado no se vea sesgado por un efecto espurio debido no a la bondad del producto a prueba, sino a otras influencias, tales como conocimientos equívocos, el propio curso natural de la enfermedad o la presencia de un efecto placebo. La comunidad internacional de investigadores acepta diversos tipos de controles clínicos, en tanto el tratamiento control, si lo hubiere, sea el mejor tratamiento probado hasta ese momento.⁵ En el estudio de zinc se consideró inaceptable la comparación directa con placebo

* La primera parte se publicó en *Arch Arg Pediatr* 1997; 95: 205-207.

** Ex Senior Biostatistician, United States Food and Drug Administrations. Lecturer in Statistics NIH-FAES. Consultor y profesor de estadística, Universidad de Buenos Aires y Lincoln University College. Correspondencia: A. Ferreyra 4059, (1636) La Lucila, Pcia. de Buenos Aires.

porque se trataba de niños malnutridos, en los cuales las recomendaciones internacionales favorecen la suplementación vitamínica durante episodios diarreicos.⁶

El procedimiento de doble ciego es una forma ulterior de evitar sesgos, al equiparar control y tratamiento desde un punto de vista informacional. Por ejemplo, durante la realización del estudio de zinc, el tratamiento asignado fue una incógnita para paciente e investigador. Esta doble incógnita, o doble ciego, se logró mediante la preparación de dos formulaciones indistinguibles en sus características organolépticas, la presentación externa y la información consignada en el envase. De esa manera, las madres encargadas de dar la medicación y de reportar resultados no pudieron sesgar la respuesta en favor de uno de los jarabes, por ejemplo, por comentarios de otras madres o por sus propios conceptos sobre nutrición y minerales. Por su parte, el investigador no pudo sesgar su evaluación, tal vez en la suposición de que, de acuerdo a la literatura, el zinc *debe ser bueno* (o malo) en el tratamiento de la diarrea. Si el estudio fuera a medicación abierta, la evaluación de eficacia podría contener un sesgo; esto es una cantidad desconocida ocasionada por consideraciones previas, quizás ajenas a las propiedades que se deseaban medir.

En su forma más simple, la aleatorización (*randomization*) consiste en asignar al azar y con igual probabilidad pacientes a tratamientos en estudio.⁷ Esta técnica tiende a proteger contra sesgos ocultos, por ejemplo, que un factor significativo pero desconocido o impensado a la planificación del estudio indebidamente favorezca, o perjudique, a un tratamiento sobre los otros. En el estudio de zinc, podría sorpresivamente haberse observado, a posteriori, que la magnitud de la respuesta al zinc depende del tipo de germen causante de la infección. Podría entonces ocurrir que el aparente beneficio atribuido al zinc no se debiera sólo al efecto del micronutriente, sino también a que el grupo tratado con zinc tenía una desproporción, en relación al grupo control, de pacientes afectados por patógenos susceptibles al tratamiento con zinc. Sin embargo, en la medida que la aleatorización funcionó bien, ambos grupos tendieron a recibir proporciones comparables de pacientes con diarrea producida por esos patógenos y, por lo tanto, las conclusiones sobre la acción del zinc subsistieron, protegidas por la aleatorización.

Cuando se sabe, o se presume, que un factor afecta significativamente la respuesta principal a

un tratamiento del estudio, el procedimiento correcto es estratificar según ese factor y aleatorizar a tratamientos dentro de cada estrato. O sea, se estratifica por lo que se conoce que es importante y se aleatoriza por lo que no se conoce. Las técnicas de aleatorización, a pesar de ser básicas para evaluar la validez científica de un trabajo, pocas veces se reportan bien.⁸

Precisión

La precisión de los resultados de un ensayo depende de varios factores de naturaleza estadística pero al estadígrafo se lo asocia, en primera instancia, con el cálculo del tamaño muestral, N , o sea el número de pacientes a ingresar en el estudio.

El cálculo del tamaño muestral está gobernado por el modo de resolución de sus dos problemas intrínsecos: la circularidad y la alineación. El manejo sensato de esos problemas resulta generalmente en números confiables respecto al éxito de un estudio.

La circularidad del cálculo deviene de un hecho paradójico inherente a los modelos estadísticos: el número de pacientes a ingresar requiere anticipar el valor de parámetros que, de saberse, harían en gran medida innecesario el estudio propuesto. El problema de la alineación surge de la necesidad de establecer la conexión, a modo de causa y efecto, entre los objetivos del protocolo, los posibles datos resultantes y el modelo de análisis estadístico que se les piensa aplicar. Aunque parezca capcioso, en términos estrictamente técnicos, el N se calcula para el éxito de la prueba de un modelo estadístico para los datos provenientes del objetivo principal del protocolo, no para el estudio en general. La dificultad ocurre porque debido a enmiendas posteriores, deserciones diferenciales inesperadas, artificios ocultos de diseño y cambios impensados en el comportamiento de los datos resultantes, rara vez un estudio termina como se lo planeó originalmente.

Para ilustrar los conceptos anteriores, considérese por ejemplo un reciente estudio pediátrico para comparar la seguridad y eficacia en otitis media aguda de una nueva formulación de amoxicilina/clavulanato.⁹ Los pacientes fueron aleatorizados de manera de recibir uno de tres tratamientos: la nueva formulación por diez días (bid), la formulación original por cinco días (bid) o la formulación original, según duración estándar, por diez días (tid).

El trabajo parte, desde el título, de una clara

distinción estadística entre eficacia terapéutica relativa y equivalencia de eficacia terapéutica. Ocurre que la noción estadística de equivalencia difiere de la idea de igualdad. De ese modo, dos tratamientos, aun sin ser idénticos, pueden sin embargo ser considerados equivalentes si la diferencia entre ellos es insignificante en cierto sentido. Esto origina una dificultad lógica que se propaga a todos los niveles de trabajo estadístico, incluyendo diseño, estimación de tamaño muestral y análisis de datos. Como consecuencia, los métodos estándar son generalmente incorrectos para calcular el número de pacientes a ingresar o para analizar casos de equivalencia de eficacia terapéutica.¹⁰

Los autores del trabajo de otitis resuelven la alineación mediante el diseño de un protocolo para probar directamente equivalencia de eficacia entre el tratamiento tid y los otros dos tratamientos, aparentemente en el contexto de la prueba de cuasi equivalencia de Blackwelder¹¹ y bajo la suposición de que el estadístico de la equivalencia de proporciones binomiales se puede aproximar a una prueba normal.

A su vez, los autores resuelven la circularidad anticipando, previo a la ejecución del estudio, un 80% de pacientes curados a 28-32 días en el tratamiento estándar (tid) y una tasa de deserción de 33%. Bajo esos supuestos, los investigadores plantearon ingresar 600 pacientes.

La decisión fue correcta. En efecto, el trabajo demostró equivalencia de curación entre el tratamiento tid y el nuevo tratamiento bid a 10 días, con tasas de curación algo menores (64%) que la proyectada de 80%.

Existen numerosas referencias sobre el cálculo del tamaño muestral. El trabajo de Lachin (1981) es un excelente punto de partida para entender el origen de las fórmulas.¹² Varios programas de computación calculan tamaños muestrales automáticamente. Uno de estos programas se consigne actualmente por Internet, sin cargo.¹³

El cálculo de N no siempre tiene la preponderancia que se le otorga. Por un lado, se observa actualmente una tendencia de las publicaciones médicas a aceptar resultados promisorios pero sin significatividad estadística. A su vez, la estadigrafía cuenta con recursos para recalcular tamaños muestrales añadidos, sobre la marcha. Este último punto lo retomamos más abajo, en referencia a ensayos secuenciales.

PRESENCIA ESTADIGRAFICA DURANTE EL ESTUDIO

La estadigrafía del estudio clínico en marcha

es, tal vez, la menos conocida de las actividades estadísticas pero es muy útil y cada vez en mayor demanda. Por brevedad mencionamos dos tipos.

En los estudios llamados secuenciales se planea de antemano hacer al ensayo uno o más cortes temporales, seguidos de sus respectivos análisis estadísticos. En cada corte se decide seguir, tal vez ingresando nuevos pacientes, o detener el estudio, de acuerdo a una proyección final en base a los resultados parciales hasta ese momento.

Por su parte, ciertos estudios de interés para la salud pública deben ser seguidos de cerca por un comité independiente de monitoreo abierto de los datos, que incluya a un estadígrafo ajeno al análisis en sí. Una de las tareas de este comité es detener el ensayo durante su transcurso si la superioridad del tratamiento en estudio queda claramente demostrada, si resulta estadísticamente inverosímil que eventualmente se halle una diferencia relevante entre tratamientos o si existieran efectos adversos inaceptables. El margen operativo de este comité queda limitado taxativamente por el principio de que un ensayo debería ser detenido sólo por razones éticas o si la potencia estadística del mismo se torna inaceptable. El comité puede sugerir modificar un ensayo pero la instancia de incluir más pacientes queda en primer término en manos del estadígrafo del estudio. Nótese al respecto que existen métodos estadísticos para revisar el tamaño muestral de un ensayo sin conocimiento de los códigos de tratamientos.

El rol de la estadística durante el desarrollo de un estudio no es un tema nuevo y ya ha sido explayado en trabajos de interés estadigráfico y general.^{14,15} Aquí, simplemente, reiteramos la tremenda importancia de estos recursos. Con ellos, el investigador puede ponerse a la vanguardia de la práctica internacional al establecer una normativa paralela de acción con la presencia de estadígrafos *durante* la realización del estudio.

EL ANALISIS ESTADISTICO

Bajo este título se conoce la actividad clásica del estadígrafo, la que habitualmente se solicita después de concluida la toma de datos. En la próxima entrega nos referiremos en detalle a ciertos principios básicos del buen análisis. No obstante, nos queda un tópico que debe tratarse por separado.

Hay buenas razones para aceptar la conveniencia de que el análisis estadístico se efectúe primero manteniendo los tratamientos en incógnita; o sea, a triple ciego, sin conocer específica-

mente cuál tratamiento recibió cada grupo de pacientes. El carácter de este preanálisis es decisivo en un sentido técnico, ya que al cabo del mismo se debe decidir, entre otras cosas, sobre la exclusión de pacientes, transformaciones de los datos y valores extremos inaceptables. De esta manera, se busca mantener inicialmente al mismo estadígrafo dentro de la hipótesis de nulidad (de igualdad de tratamiento) y, por lo tanto, dentro del principio de que toda maniobra estadística debe ser independiente del tipo de tratamiento que la origine. Referimos al lector al documento internacional ya mencionado.² Ese reporte incluso sugiere que los detalles de tabulación estadística debieran estar concluidos antes

de proceder al análisis estadístico final, a tratamiento abierto.

En rigor, el tema del análisis estadístico con preservación de incógnitas ha sido motivo de debate en la comunidad estadigráfica.¹⁶ Pero por problemas técnicos en la implementación de esa práctica, particularmente de tiempo y de verificación, no ha habido hasta ahora consenso al respecto y rara vez se lo llevó a cabo.¹⁷ El documento internacional constituye un avance al respecto porque anticipa los tiempos que vienen ya que, si bien no requiere la realización del análisis a triple ciego, enfatiza su utilidad y la necesidad de reportarlo por separado, como fundamento a maniobras ulteriores con los datos. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Garsd A. Bioestadística para todos. Primera parte: Las herramientas del oficio estadigráfico. Arch Arg Pediatr 1997; 95: 205-207.
2. International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Human Use. Step 2 of the ICH Process, 16 January 1997. Draft Consensus Guideline. Statistical principles for clinical trials. Documento disponible electrónicamente en web site: <http://www.pharmweb.net/pwmirror/pw9/ifpma/ich5.html> o impreso en The Federal Register, May 9 1997.
3. 1997 United States Code of Federal Regulations, 21 CFR. Philadelphia: Barnett International/Parexel, 1997: (314.126) 166-169.
4. Roy SK, Tomkins AM et al. Randomised controlled trial of zinc supplementation in malnourished Bangladeshi children with acute diarrhoea. Arch Dis Child 1997; 77: 196-200.
5. Declaración de Helsinki sobre estudios biomédicos que involucren seres humanos, parte II (3). Farmacol Clin 1993; 1: 28.
6. World Health Organisation. Management of cholera and other acute diarrhoea in adults and children, Geneva, WHO, 1977.
7. Bland M. An Introduction to medical statistics. 2nd ed. London: Oxford University Press, 1995: 5-23.
8. Williams DH, Davis CE. Reporting the assignment methods in clinical trials. Control Clin Trials 1994; 15: 294-298.
9. Hoberman A, Paradise JL et al. Equivalent efficacy and reduced occurrence of diarrhoea from a new formulation of amoxicillin/clavulanate potassium (Augmentin (R)) for treatment of acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J 1997; 16: 463-470.
10. Chow SC, Liu JP. Design and analysis of bioavailability and bioequivalence studies. M Dekker, 1992; 73-75.
11. Blackwelder WC. Proving the 'null hypothesis' in clinical trials. Control Clin Trials 1982; 3: 345-353.
12. Lachin J. Introduction to sample size determination and power analysis for clinical trials. Control Clin Trials. 1981; 2: 93-113.
13. Dupont WD, Plummer Jr WD. PS power and sample size program available for free on the Internet. Control Clin Trials 1997; 18: 274.
14. Ellenberg SS, Geller NL, Simon R, Yusuf S. (eds). Proceedings of 'Practical issues in data monitoring of clinical trials', Bethesda, Maryland, U.S.A. 27-28 January 1992. Statistics in Medicine 1993; 12: 415-615.
15. DeMets DL, Fleming TR et al. The data and safety monitoring board and acquired immune deficiency syndrome (AIDS) clinical trials. Control Clin Trials. 1995; 16: 408-421.
16. Gotzsche PC. Blinding during data analysis and writing of manuscripts. Control Clin Trials. 1996; 17: 285-290.
17. Pocock SJ. Discussion of P. C. Gotzsche's paper. Control Clin Trials. 1996; 17: 292-293.

Comités de la SAP

Recomendaciones sobre criterios de internación en Cuidados Intensivos Pediátricos

COMITE DE TERAPIA INTENSIVA*

ARCH ARG PEDIATR / 1997 / VOL. 95: 452

INTRODUCCION

El Comité de Terapia Intensiva de la Sociedad Argentina de Pediatría ha desarrollado el siguiente documento a modo de guía para orientar las decisiones sobre admisión de pacientes en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Es recomendable que cada UCIP y cada institución donde éstas funcionen formulen sus propios criterios, usando estas recomendaciones como guía y adaptándolas a las condiciones de su área de influencia, del centro donde funciona y de la población que atiende.

Cuando se analiza la problemática de la admisión a UCIP se deben tener en cuenta muchas variables. Por un lado está lo que puede ofrecer la UCIP, que básicamente se divide en tratamientos intensivos y monitoreos intensivos.¹ Por otro lado tenemos los factores que determinan la utilidad o el beneficio del ingreso,^{2,4} como ser: posibilidad de evolución favorable, posibilidad de disminuir el riesgo de secuelas graves o muerte, posibilidad de disminuir el sufrimiento, expectativas de calidad de vida posterior, deseos de los pacientes o sus padres, costos económicos y psicológicos.^{1,5}

Se debe ser consciente, en el momento de decidir una admisión o un alta de una UCIP, que se utilizan recursos limitados y muchas veces escasos.⁵ Esto determina que en algunas ocasiones se deba realizar una selección o "triage" entre más de un candidato para ocupar una cama de UCIP.² Se postula como una responsabilidad del intensivista pediátrico la administración eficiente de los recursos que maneja.⁶

Se proponen además, algunas medidas complementarias que pueden favorecer un uso racional de este recurso crítico.

- Optimizar la comunicación y favorecer la

discusión de los pacientes en conjunto entre pediatras clínicos e intensivistas facilita la toma de decisiones, favorece un ingreso y egreso más fluido de pacientes y, por lo tanto, permite una máxima adecuación entre las necesidades de los pacientes y las posibilidades de cada institución.

- Crear unidades o sectores de cuidados intermedios que permitan hacer más eficiente el uso de los recursos y funcionen como reserva para afrontar picos de demanda.
- Formular políticas institucionales o de la UCIP sobre límites de tratamiento (por ejemplo: decisión de no reanimar [DNR]) o de suspensión de tratamiento. Estos lineamientos, desarrollados antes de una situación conflictiva, permiten hacer más racionales estas complicadas decisiones.⁷⁻¹⁰
- Controlar los resultados mediante puntajes de gravedad al ingreso y a través del seguimiento posterior al alta de la UCIP. Estos datos permitirán conocer más objetivamente quién se beneficia y quién no con los tratamientos posibles en una UCIP.¹¹

Se propondrá primero una serie de criterios generales y luego una manera de decidir prioridades en situaciones conflictivas.

CRITERIOS GENERALES

1. Pacientes cuya evolución puede modificarse positivamente por los recursos disponibles en la UCIP. Esto incluye patologías agudas potencialmente reversibles y agudizaciones o interurrencias reversibles de pacientes con patologías crónicas o irreversibles.
2. Pacientes con riesgo potencial que requieran monitoreo o controles de enfermería que no puedan implementarse fuera de la UCIP, siempre que estén incluidos en las

* Miembro redactor: Dr. Adrián Saporiti

condiciones del punto 1.

3. Potenciales donantes cadavéricos de órganos.

Situaciones especiales

- a. La UCIP no es el lugar más adecuado para ofrecer cuidados paliativos a pacientes terminales. La admisión de este tipo de pacientes es muy traumática para ellos, para el personal de la UCIP e impide el ingreso de pacientes que puedan beneficiarse con los recursos de la unidad. Por lo tanto, estas admisiones tendrán un carácter excepcional.
- b. En situaciones de urgencia, ante pacientes con indicación dudosa de ingreso, se prefiere el error de un ingreso no adecuado al error de no permitir la internación de un paciente tratable.
- c. Los pacientes que se incluyan en el punto "b" serán reevaluados por un grupo de 2 médicos o más de la UCIP para decidir una conducta definitiva.
- d. Con relación a los puntos "b" y "c" se debe recordar que, desde el punto de vista ético, no hay diferencia entre no iniciar, retirar o limitar un determinado tratamiento.⁸ Las decisiones de limitar tratamientos se basan en la proporcionalidad entre la terapéutica propuesta, la condición del paciente y los beneficios esperados de la terapia.^{8,10} Por esto no se debe hablar de tratamientos ordinarios o extraordinarios, sino de tratamiento proporcionados y desproporcionados.

CRITERIOS DE PRIORIDAD

Se definen tres niveles de prioridad. En situaciones de alta demanda y escasez de recursos, se asignará la prioridad de ingreso de acuerdo al grupo a los que sean asignados. Es condición necesaria para la inclusión en alguno de los grupos que siguen estar comprendido en alguno de los criterios generales de admisión.¹

Pacientes de prioridad 1

Este grupo incluye pacientes críticamente enfermos o inestables que necesiten tratamientos específicos de la UCIP, como ser asistencia respiratoria mecánica (ARM), infusión de drogas vasoactivas, etc. Ejemplos de este tipo de pacientes incluyen, pero no se limitan, a: pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que requieran ARM, pacientes con shock o shock séptico, niños

con politrauma grave, pacientes posoperatorios de cirugía cardiovascular, etc.

Pacientes de prioridad 2

Se incluyen aquí aquellos pacientes que no presentan una condición crítica al momento del ingreso pero que presenten alguna condición que determine la necesidad de monitoreo intensivo o corran riesgo de necesitar tratamiento intensivo inmediato. Ejemplos de este tipo de pacientes incluyen, pero no se limitan, a: niños traqueotomizados durante la primera semana, pacientes con antecedentes de apneas, niños con arritmias revertidas (taquicardia supraventricular), pacientes posoperatorios de cirugías mayores, etc.

Pacientes de prioridad 3

Se forma este grupo con aquellos pacientes que debido a su enfermedad de base, a su injuria aguda o a la combinación de ambas presenten una posibilidad muy reducida de recuperarse o beneficiarse de los tratamientos posibles en una UCIP. Ejemplos de este tipo de pacientes incluyen, pero no se limitan, a: pacientes oncológicos en recaída con shock séptico, pacientes en insuficiencia cardíaca o respiratoria terminal con enfermedad aguda sobreagregada, niños con alteraciones cromosómicas que limitan ciertamente la vida (por ejemplo: trisomía 18), pacientes con profundo daño neurológico con interurrencias respiratorias graves, etc.

Los pacientes que se incluyen en el grupo de prioridad 3 deben ser cuidadosamente evaluados para decidir si tienen criterio de admisión aun ante la existencia de camas disponibles, ya que muchos de ellos no experimentarán un beneficio significativo por la internación en una UCIP.

Deseamos destacar que la situación de insuficiencia de recursos para afrontar el tratamiento de niños potencialmente recuperables es una problemática que supera el ámbito médico y debe ser llevada a la sociedad, para que sea ésta, en definitiva, quien conociendo riesgos, costos y beneficios, decida el monto y el destino de los fondos que se destinen a la atención de niños críticos.⁷

Por último, queremos enfatizar que toda decisión referida al cuidado de pacientes se debe fundamentar estrictamente en las condiciones médicas de éstos y se debe evitar cualquier consideración relativa a sexo, raza, religión, condición económica o social, etc. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Task Force on Guidelines of the Society fo Critical Care Medicine. Recommendations for intensive care unit admission and discharge criteria. Crit Care Med 1988; 16: 807-808.
2. Society of Critical Care Medicine Ethics Committee. Consensus Statement on the Triage of Critical Ill Patients. JAMA 1994; 271: 1200-1203.
3. Tilford JM. Futile care in the pediatric intensive care unit: Ethical and economic considerations (Editor's Clumn). J Pediatr 1996; 128: 725-727.
4. Sachdeva RC, Jefferson LS, Coss-Bu J, Brody BA. Resource consumption and the extent of futile care among patients in a pediatric intensive care unit setting. J Pediatr 1996; 128: 742-747.
5. Society of Critical Care Medicine Ethics Committee. Attitudes of critical care medicine professionals concerning distribution of intensive care resources. Crit Care Med 1994; 22: 358-362.
6. Snider GL. Allocation of Intensive Care: The Physician's Role. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 575-580.
7. Committee on Bioethics of the American Academy of Pediatrics. Ethics and the Care of Critically Ill Infants and Children. Pediatrics 1996; 98: 149-152.
8. Committee on Bioethics of the American Academy of Pediatrics. Guidelines on Foregoing Life-Sustaining Medical Treatment. Pediatrics 1994.
9. Drody H, Campbell ML, Faber-Langendoen K, Ogle KS. Withdraw Intensive Life-Sustaining Treatment-Recommendations for Compassionate Clinical Management (Sounding Board). N Engl J Med february 27 1997; 336: 652-657.
10. Task Force on Ethics of the Society of Critical Care Medicine. Consensus Report on the Ethics of Foregoing Life-Sustaining Treatments in the Critically Ill. Crit Care Med 1990; 18: 1435-1439.
11. Bone RC, McElwee NE, Eubanks DH, Gluck EH. Analysis of Indications for Intensive Care Unit Admission. Chest 1993; 104: 1806-1811.



Sociedad
Argentina
de Pediatría



III CONGRESO ARGENTINO DE SALUD INTEGRAL DEL ADOLESCENTE Y ENCUENTRO REGIONAL DE ADOLESCENTES

7, 8, 9 Y 10 DE OCTUBRE DE 1998

VILLA CARLOS PAZ • CORDOBA

"La salud del adolescente, una propuesta participativa"

Temario

- Sexualidad en la Adolescencia.
- Contexto familiar y social del adolescente. Hoy.
- Problemas Psicosociales y Adolescencia.
- Avances en la diferentes especialidades clínicas de la Medicina del adolescente.
- Aspectos Sanitarios de la Atención del adolescente.

Módulos • Conferencias

Talleres • Paneles

Entrevistas con expertos • Trabajos libres

- **Fecha límite de presentación de resúmenes de trabajos libres: 30/4/98.**

El Comité Científico del Congreso seleccionará trabajos para ser discutidos por los conferencistas en las sesiones centrales

- **Informes e Inscripción:**

Sociedad Argentina de Pediatría

Filial Córdoba:

Laprida 750 (5000) Córdoba • Tel/Fax: 54-51 238435

Entidad Matriz:

Coronel Díaz 1971 (1425) Capital Federal

Tel/Fax: 54-1 821-8612 • E-mail: congresos@sap.org.ar



Pregunte a los expertos

□ ¿Es bueno para la gente el estado actual de las instituciones de salud y las políticas que las sustentan?

No es bueno porque:

1. *No promueven la igualdad social.* Su carácter excluyente, no universalista y financieramente regresivo, lejos de promover la salud, incrementa las diferencias sociales.

2. *Limita la real participación ciudadana.* La flexibilización laboral intenta legitimar la precarización de la relación empleador/empleo, patrón/trabajador, aumentando la cuota de poder de un sector sobre los otros actores sociales.

3. *El Estado se retira* en momentos de instalación de la panacea privatizadora. Si ésta última es buena para el país y su gente, se hace necesario un Estado que asegure un real control de las instituciones privadas en el manejo de sus fondos, que muchas veces son públicos por su naturaleza —ejemplos: préstamos, cesión de bienes o subsidios a fundaciones— y además se requiere el monitoreo y la regulación de la marcha y el proceso de privatización.

4. Los sectores menos favorecidos de la sociedad deberán resolver las necesidades de asistencia médica en la beneficencia o con certificados de pobreza que los exima de coseguros, esto si llegan a lograr el *acceso a la atención*.

Es bueno para la gente:

- *Contar con un Estado firme y potente*, "Da-

vid y Goliath", "Lo pequeño es hermoso". Es vital para la seguridad, la soberanía, el ambiente; es necesario como redistribuidor de los beneficios públicos y privados evitando que la marginalidad se incorpore a la naturaleza de las cosas.

- *Contar con libertades individuales y políticas.* Habiendo libertad se puede luchar por las condiciones de vida, se puede consensuar. Si no hay libertad el camino de la vida está coartado y el bienestar es para unos pocos.

- *Contar con trabajo para todos.* El trabajo dignifica al hombre y evita que los poderosos cuenten con un ejército de desocupados, reserva humana haciendo cola en la fila de peticionantes.

- *Contar con calidad de vida* como un objetivo móvil, horizonte de sentido, momento de prueba para esta agonía del milenio.

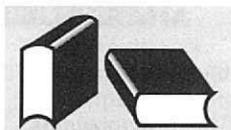
Dr. Norberto S. Baranchuk

BIBLIOGRAFIA

- Mera J. Modalidades de privatización en salud. Medicina y Sociedad, 1991; Vol. 14, Nº 2.
- García Raggio A, Lerner L. El discurso neoliberal en las políticas sociales. Jornadas nacionales de ciencias políticas; Buenos Aires, julio 1991.
- Baranchuk NS. Salud y posmodernidad. Buenos Aires, Almagesto; 1996.
- Baranchuk NS. Nacer, crecer y morir en la crisis. Buenos Aires, Almagesto; 1997.

El homo sapiens ese descendiente de la oruga que inventa el cálculo integral y sueña con la justicia.

J. ROSTAND



Comentario de libros

PEDIATRIA MENEGHELLO
J. Meneghello R., E. Fanta N.,
E. Paris M., T.F. Puga
 Quinta edición
 Editorial Médica Panamericana

Editorial Médica Panamericana acaba de hacer entrega de la última edición de este conocido y ya clásico tratado del destacado profesor chileno Dr. Julio Meneghello R., que viene a enriquecer la pediatría internacional; los dos volúmenes del mismo, representan un gran esfuerzo que algunas cifras ayudarán a comprender.

Son 2 tomos de excelente impresión y encuadernación, con 2.770 páginas, 30 coordinadores, 392 colaboradores que redactaron los 480 capítulos y 2 apéndices, que hacen de esta renovada *Pediatría*, un nivel comparable a los mejores tratados que se editan en otros países y otros idiomas.

Es difícil reflejar en pocas líneas el valor de los distintos capítulos, pero sus dos volúmenes serán de gran ayuda y apoyo a quienes deseen conocer los problemas de los niños y las familias de nuestros países, con caracteres étnicos y patologías distintos, en esa población que representa el 40% del total y que abarca desde la concepción hasta los 20 años.

Transcurrieron 25 años desde que apareció la primera edición de esta *Pediatría* y en estos años hubo muchos cambios en las Ciencias de la Salud, que no quedan sin tratar en esta nueva edición.

Con Meneghello actuaron como codirectores los profesionales chilenos E. Fanta N., E. París M. y nuestro Director de publicaciones Dr. T. F. Puga.

Cada capítulo refleja una investigación seria y actualizada con un lenguaje que ayuda al estudiante y al egresado a comprender y a enamorarse de esta rama tan especial de la medicina, que nos sigue subyugando a quienes tenemos más de 65 años en esta tarea, que nos une a todos como una cofradía de las Sociedades de Pediatría, con el compromiso de los que crecen y cambian a diario.

Sería largo mostrar sólo en parte su rico contenido, que nos dirige en técnicas y bases del diagnóstico, considera a la familia y a la comunidad como parte de la pediatría integral. Sus capítulos van desde la reproducción, nutrición y las distintas enfermedades como las genéticas, metabólicas, infecciosas, alérgicas-inmunológicas, de las distintas que aparecen en cada aparato o sistema; de las subespecialidades, las enfermedades sociales y psiquiátricas, las violencias, accidentes e intoxicaciones, enfermedades invalidantes y rehabilitación, hasta la completa pediatría quirúrgica. Una parte dedicada a las tablas de valores y otra a los fármacos completan su rico contenido. No falta el capítulo sobre Medicina Molecular-Perspectivas de la Pediatría del Siglo XXI.

Este Tratado de Pediatría será sin duda de gran ayuda en la consulta, en el hospital y en la enseñanza.

Los gráficos, las imágenes, la ajustada bibliografía en cada capítulo, la excelente impresión, papel y encuadernación hacen atractivos los 2 tomos donde participan autores de 14 países, y lo convierten en una valiosa fuente de ayuda a todo pediatra en su difícil tarea diaria.



Prof. Dr. Alberto Chattás